FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

607

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alain, René BROC

né le 4 juin 1933 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le : 1966

LA COARCTATION DE L'ADULTE AGE
ETUDE COMPARATIVE DE 205 COARCTATIONS DE TOUS AGES
DONT 15 AGEES DE PLUS DE 40 ANS

Président : M. Charles DUBOST, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alain, René BROC

né le 4 juin 1933 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA COARCTATION DE L'ADULTE AGE
ETUDE COMPARATIVE DE 205 COARCTATIONS DE TOUS AGES
DONT 15 AGEES DE PLUS DE 40 ANS

Président : M. Charles DUBOST, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mon Père.

A la Mémoire de mon Frère.

A ma Mère.

A ma Femme.

A ma Soeur.

A mon Frère.

En témoignage de toute l'affection que
je leur porte.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544324_0001

A Monsieur le Professeur Charles DUBOST.

Professeur de Clinique Chirurgicale Cardio-Vasculaire.

Membre de l'Académie de Chirurgie.

Qui a bien voulu nous suggérer le sujet de cette Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance et le témoignage de notre respectueuse admiration.

A Nos Maîtres dans les Hôpitaux :

Internat :

A Monsieur le Professeur CHATELIN

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie.

En témoignage de la reconnaissance que nous lui portons pour la grande valeur de son enseignement et sa sollicitude envers ses élèves.

Qu'il veuille bien trouver ici la marque de notre déférent attachement.

A Monsieur le Docteur LIEBOVICI.

Chirurgien des Hôpitaux

Avec toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LANCE

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie

Qu'il veuille bien trouver ici tous nos remerciements pour la bienveillance de son enseignement.

A Monsieur le Professeur Jean GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale
Membre de l'Académie de Chirurgie.

En Hommage respectueux et déférent pour l'inrêt qu'il nous a toujours témoigné.

A Monsieur le Professeur Marcel ROUX.

Professeur de Clinique Chirurgicale.

Membre de l'Académie de Chirurgie.

En témoignage de la gratitude que nous lui portons pour tout ce qu'il nous a appris pendant notre séjour dans son service.

A Monsieur le Professeur Roger COUVELAIRE

Professeur de Clinique Urologique.

Membre de l'Académie de Chirurgie.

Qu'il veuille bien trouver dans cet hommage la marque de notre déférente gratitude etde nos sentiments de profonds respects.

Externat :

Monsieur le Professeur SENEQUE

Monsieur le Docteur LAYANI

Monsieur le Professeur BROUET

Doyen de la Faculté de Médecine de PARIS.

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur COUVELAIRE.

En témoignage de notre reconnaissance pour tout ce que nous avons retenu de notre passage dans leurs Services.

INTRODUCTION.

CHAPITRE I

- Historique
- Embryologie
- Etiologie
- Physiopathologie
- Classification. Formes anatomiques

CHAPITRE 2. Etudes cliniques

- Généralités
- Présentation de 15 observations de malades de plus de 40 ans
- Etude analytique par tranches d'âge
  - Groupe des plus de 40 ans
  - Groupe de 30 à 40 ans
  - Groupe de 20 à 30 ans
  - Groupe de 10 à 20 ans
  - Groupe des moins de 10 ans.

CHAPITRE 3. Discussions et commentaires.

- Sexe et âge des malades
- Manifestations subjectives
  - Dues à l'hypertension
  - Dues à l'hypovascularisation distale
- Manifestations objectives
  - La Pression Artérielle
  - Pouls périphériques et oscillations
  - L'auscultation
  - Circulation collatérale et asymétrie des pouls
  - La maladie d'Osler

Les examens para-cliniques

L'Electrocardiogramme

La Radiologie

Standard

Avec Opacification

Les lésions associées

Coarctation et Grossesse

L'Evolution spontanée de la coarctation.

CHAPITRE 4. L'Intervention

Les Principes

L'Intervention

Les lésions trouvées

Les lésions associées

Les rétablissements de la continuité

Les Greffes et leurs causes.

La Mortalité

CHAPITRE 5.

Les résultats tardifs

Conclusions.

oOo

LA COARCTATION DE L'ADULTE AGE

Etude comparative de 205 coarctations de tous âges dont 15 âgées de plus de 40 ans

Le pronostic de l'intervention chirurgicale, les résultats post-opératoires, de la coarctation de l'isthme de l'aorte se sont très considérablement améliorés depuis les premiers cas publiés par CRAFOORD et GROSS.

Mais jusqu'à ces dernières années l'opération n'était proposée qu'à des sujets dont l'âge se situait environ entre 10 et 30 ans. Le pronostic était en effet aggravé dès que l'on s'écartait de ces limites d'âge, en particulier chez les adultes âgés.

En fait actuellement les indications chirurgicales se sont considérablement étendues et pratiquement toute coarctation diagnostiquée est opérée. Les résultats se sont améliorés en particulier pour les interventions concernant les adultes âgés.

Quinze malades de plus de quarante ans ont été opérés d'une coarctation de l'aorte thoracique depuis le début de 1960 au mois de novembre 1965 dans le service du Professeur de GAUDART D'ALLAINES puis de notre Maître le Professeur Charles DUBOST. Durant cette période 190 malades de moins de 40 ans ont été l'objet de la même intervention.

Il a paru intéressant de comparer par tranches d'âge les manifestations de l'affection, les modalités de l'intervention et enfin les résultats de ce traitement.

Pour la réalisation de ce travail, les 205 observations ont été séparées en cinq groupes correspondants chacun à une tranche de dix ans. Les observations des quinze malades de plus de quarante ans seront sommairement résumées. Les quatre groupes de référence seront plus schématiquement présentés.

Puis l'on réunira les éléments apportés par cette série en les comparant aux données de la littérature.

CHAPITRE I

1. HISTORIQUE

2. EMBRYOLOGIE

3. PATHOGENIE - ETIOLOGIE

4. PHYSIOPATHOLOGIE

5. CLASSIFICATIONS - FORMES ANATOMIQUES

HISTORIQUE DE LA COARCTATION DE L'AORTE

Il n'y a pas plus de 200 ans que cette entité est connue. Les premières observations de la littérature ont été présentées récemment avec force détails par JARCHO (131 à 133). Selon lui, c'est à MECKEL que revient le mérite d'avoir rapporté en 1750 le premier cas connu.

Puis vient en 1789 le cas de PARIS.
Puis d'autres observations ont suivi assez rapidement.

Celle du cas RAYNAUD en 1828 autopsie à l'Hôpital de la Charité à Paris. Fait rare il s'agit d'un homme de 92 ans et l'on peut constater sur le dessin de l'auteur une coarctation caractéristique.

Le cas LEGRAND en 1833 concerne un homme de 48 ans mort d'une défaillance cardiaque due à la coarctation.

Le cas NIXON de Dublin en 1834 intéresse un homme de 27 ans.

Le cas MERCIER en 1839 chez un homme de 38 ans où pour la première fois le diagnostic avait été fait du vivant du malade; l'autopsie devait le confirmer.

Tous ces cas sont bien évidemment des observations anatomiques.

En 1928 ABBOT (21) pouvait faire état de 200 cas anatomiques publiés dans la littérature.

Ce n'est qu'en I945 en fait, grâce à CRAFOORD et CROSS, qu'un traitement chirurgical peut être proposé, et dès lors la maladie suscite l'intérêt.

Depuis de très nombreuses publications ont été consacrées à cette affection, visant tous ses aspects.
Mais se sont surtout les possibilités chirurgicales et les résultats que l'on est en droit d'attendre qui sont à la base des préoccupations.

Jusqu'à une date récente l'intervention n'était destinée qu'aux adolescents et aux adultes jeunes. En I953 GROSS, pronateur de la méthode, déconseillait l'opération au-delà de 25 ans à cause des difficultés rencontrées.

Puis dans les séries opératoires publiées l'on commence à citer des observations d'interventions chez des sujets de plus en plus âgés.

En I96I OEY et NORDJIK (I94) peuvent réunir 32 interventions chez des malades de plus de 35 ans.

Plus récemment BRAIMBRIDGE (30) rapporte 31 observations personnelles d'interventions chez des malades de plus de 40 ans. Cet article nous servira d'élément de comparaison avec notre série de 15 malades.

E M B R Y O L O G I E

Les différents types de coarctation s'expliquent relativement bien lorsque l'on considère la transformation des arcs aortiques chez l'embryon et le foetus; la coarctation semblant être le résultat d'une involution anormale d'une zone aortique qui est l'objet de remaniements complexes lors de la vie intra-utérine.

Physiologiquement à la naissance il existe chez 80 % des nourrissons une diminution importante du calibre de l'aorte au niveau de l'isthme. A 6 mois elle n'est plus retrouvée que chez 6 % des sujets (55).
Chez l'adulte ce rétrécissement tout à fait minime est aussi retrouvé mais n'a pratiquement aucune influence sur le calibre de l'aorte.

Ce rétrécissement physiologique se comprend peut être mieux en envisageant d'abord et schématiquement la genèse de la crosse aortique au dépend du 4ème arc aortique gauche et du 4ème segment intermédiaire.

I. Emprunté à GIROUD (112) le schéma 1 représente très simplement les arcs aortiques de l'embryon très jeune.
Il existe alors le bulbe artériel qui va se cloisonner et de chaque côté deux aortes ventrales droite et gauche réunies à deux aortes dorsales droite et gauche par 6 paires d'arcs aortiques qui vont être durant la croissance de l'embryon l'objet de remaniements complexes.
La figure 2 représente l'aboutissement normal.

On constate :

1) Que certains arcs aortiques involuent disparaissent; ce sont les premiers, deuxièmes et cinquièmes (ce dernier d'existence discutée).

2) Que certaines portions de l'aorte dorsale font de même en particulier la portion qui correspond à l'union entre 3ème et 4ème arc.

3) Le sixième arc donne l'artère pulmonaire dans sa portion proximale.

La portion distale donne à gauche le canal artériel, à droite elle s'involue mais on le reverra peut donner dans certains cas un canal artériel droit.

4) Le 4ème arc est le plus important.

Après la naissance de la carotide gauche correspondant à l'aorte ventrale gauche, l'aorte est constituée par le 4ème arc gauche puis par l'aorte dorsale gauche entre les 4ème et 6ème arcs où elle reçoit le canal artériel.

La sous-clavière gauche nait très bas mais de la 4ème à la 7ème semaine elle migre en remontant sur l'aorte au-delà de la base d'implantation du canal artériel à sa place définitive. Au départ son origine est sous-ductale et dès la 7ème semaine pré-ductale.

A droite le 4ème arc donne le tronc brachio-céphalique . puis très vite la sous-clavière droite qui correspond au début de son trajet symétriquement à l'aorte mais une involution d'un segment de l'aorte dorsale droite avant la réunion avec la gauche fait qu'elle s'en sépare. (point I du schéma 2).

II - D'autres schémas évolutifs peuvent être proposés en particulier ceux empruntés à EDWARDS et DONZELOT ils traduisent les mêmes faits de façons différentes (figures 3 et 6). En particulier le schéma 6 représentant les 2 arcs dérivés du 4ème droit et gauche réunis sur la ligne postérieure en aorte dorsale.

Y sont marqués les différents lieus d'involution. En 1 (qui correspond au point 1 du schéma 2) c'est l'évolution normale, ailleurs évolution pathologique.

III. Dès lors tous les auteurs semblent s'accorder pour considérer la coarctation dans le cadre des malformations de la crosse aortique comme une régression pathologique, sensiblement à l'union du 4ème arc avec le 4ème segment intermédiaire de l'aorte dorsale.

1) Pour DONZELOT et d'ALLAINES (73) selon que cette régression a lieu avant ou après la naissance de la sous-clavière on les dit proximales ou distales.

a) La régression proximale frappe entre carotide et sous-clavière gauche donc le 4ème arc et le 4ème segment intermédiaire de l'aorte dorsale elle peut aboutir à une sténose serrée et localisée soit à une véritable atrésie complète de l'arc aortique entre ces deux branches.

En général le canal artériel distal à la coarctation est largement perméable et alimente à plein canal l'aorte descendante et la sous-clavière gauche.

Si le canal n'est pas perméable il faut qu'une circulation collatérale se développe vite pour alimenter l'aorte sous sténotique.
Ces deux types sont représentés par les schémas 4 et 5.
En fait nous reverrons ces atrésies de l'arc qui sont en règle associés à d'importantes anomalies cardiaques.

b) La régression distale se fait après la sous-clavière sur le 4ème segment intermédiaire alors que la sous-clavière a gagné sa situation définitive proche de la carotide
Dans ces cas la sous-clavière gauche semble continuer le tronc de l'aorte proximale dont elle a sensiblement le calibre.

C'est ce qui correspond aux cas les plus fréquents et les plus typiques. Le canal artériel s'obstrue en général à la

naissance et l'aorte distale est alimentée par la circulation collatérale.

IV. Ainsi peuvent s'expliquer :

1) La coarctation "typique" par involution de l'aorte au niveau de la jonction avec le 6ème arc (canal artériel) alors que la sous-clavière gauche a gagné sa place définitive donc après la 7ème semaine.

2) Si l'involution est plus précoce la sous-clavière reste distale à la coarctation.

3) Lorsque l'involution atteint d'autres segments du 4ème arc on peut avoir tous les types d'agénésie de l'arc aortique.

4) Les agénésies de l'arc aortique correspondant à une involution plus étendue.

Les schémas 7 et 8 représentent en A, B et C les zones dont l'agénésie correspond :

en zone A a une coarctation presque typique y correspond comme résultat la figure A du tableau 9

en zone B à la figure B du tableau 9

Dans ces deux cas l'aorte dorsale disparait entre les 3ème et 4ème arcs.

La régression en zone C bien plus complexe aboutit à la figure C et ne peut s'expliquer que par la persistance de l'aorte dorsale entre les 3ème et 4ème arcs gauches; la figure 8 l'explique assez bien.

5) Dépassant pratiquement le cadre de la coarctation de l'aorte on trouve un certain nombre d'anomalies décrites à partir d'observations anatomiques, ou une coarctation ou une atrésie de l'arc aortique est présente mais associée à d'autres anomalies en particulier cardiaques.

a) Les atrésies de l'arc aortique sont toujours associées à un canal artériel perméable et distal alimentant l'aorte distale.

A une communication inter-ventriculaire et parfois aussi auriculaire permettant un shunt gauche droit (55)-(84) individualisant une triade; absence d'arc aortique canal artériel perméable ; C.I.V.

Cette anomalie n'est guère compatible avec une survie de longue durée. Encore que BUSSAT P. et GIALIORETO en rapportent un cas de 22 ans qu'ils n'ont pas cru devoir faire opérer (22).

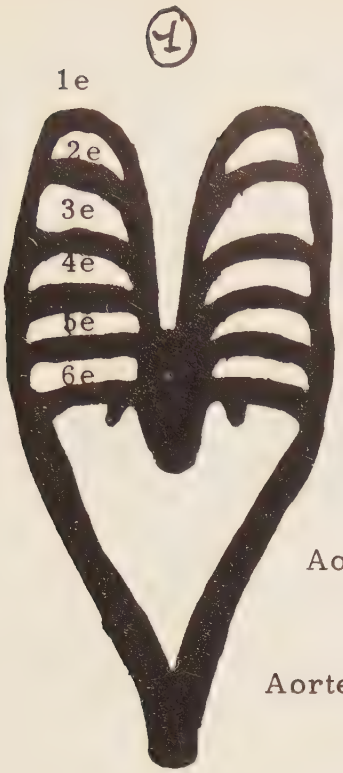
b) Les anomalies de la sous-clavière gauche ont déjà été explicitées.

c) Plus intéressantes sont les anomalies de la sous-clavière droite qui peut naître de l'aorte dorsale et gagner le côté droit après avoir traversé le médiastin, en général (80%) en arrière de l'oesophage.

C'est "l'artéria Lusoria" qui s'explique par agénésie du 4ème arc droit et persistance de l'aorte dorsale.
C'est l'involution au point 2 du schéma d'EDWARDS figure b.
Cette anomalie se retrouverait chez 1 % des sujets au cours d'examens radiologiques systématiques de l'oesophage sur lequel elle laisse une empreinte pathognomonique.

d) Nous ne ferons que citer la possibilité d'une sous-clavière droite alimentée par l'artère pulmonaire droite ou celle de voir, à l'inverse l'artère pulmonaire droite prendre origine sur la sous-clavière droite.

De même les anomalies des arcs aortiques avec ou sans coarctation dépassent notre objet bien que d'un grand intérêt.



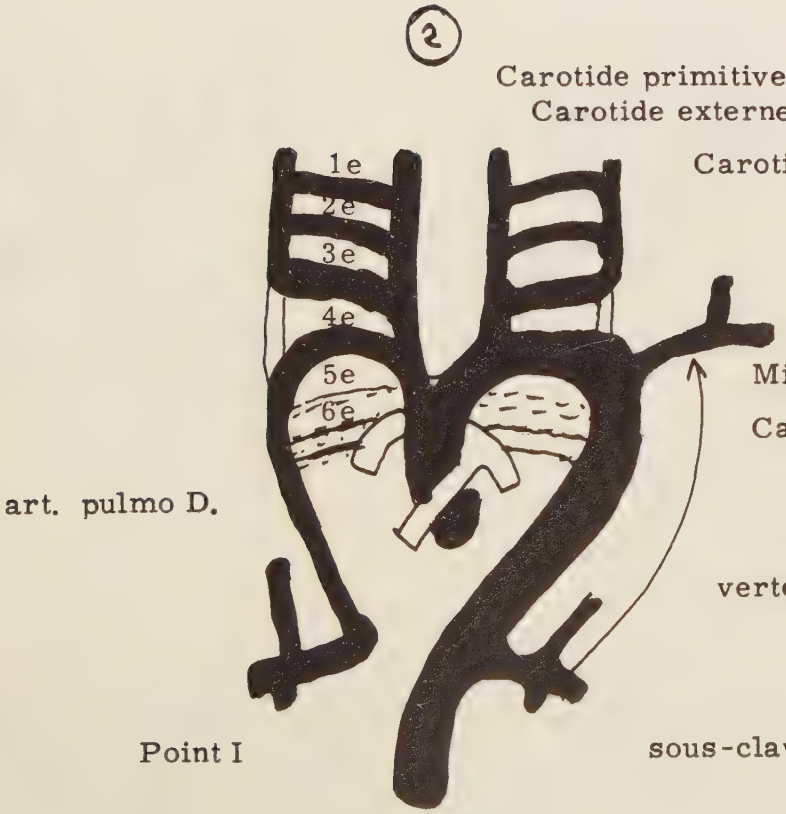
Aorte ventrale gauche

Aorte dorsale gauche

ébauche artère pulmonaire

Ao. dorsale gauche

Aorte



Carotide primitive

Carotide externe

Carotide interne

Migration SCG

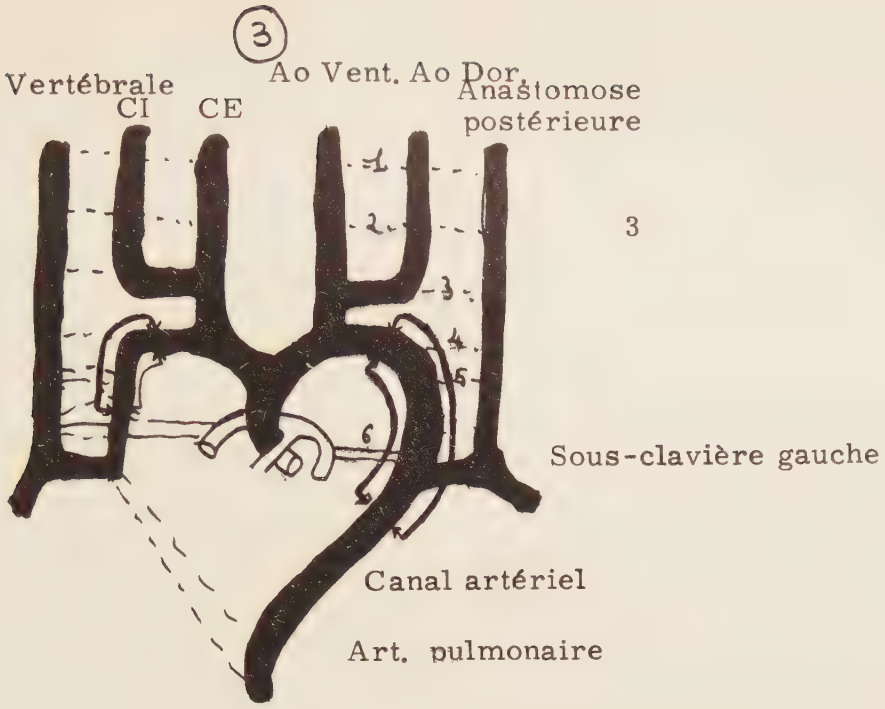
Canal artériel

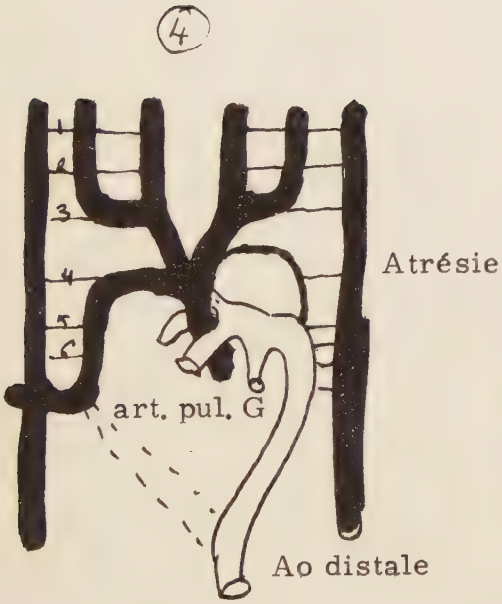
art. pulmo D.

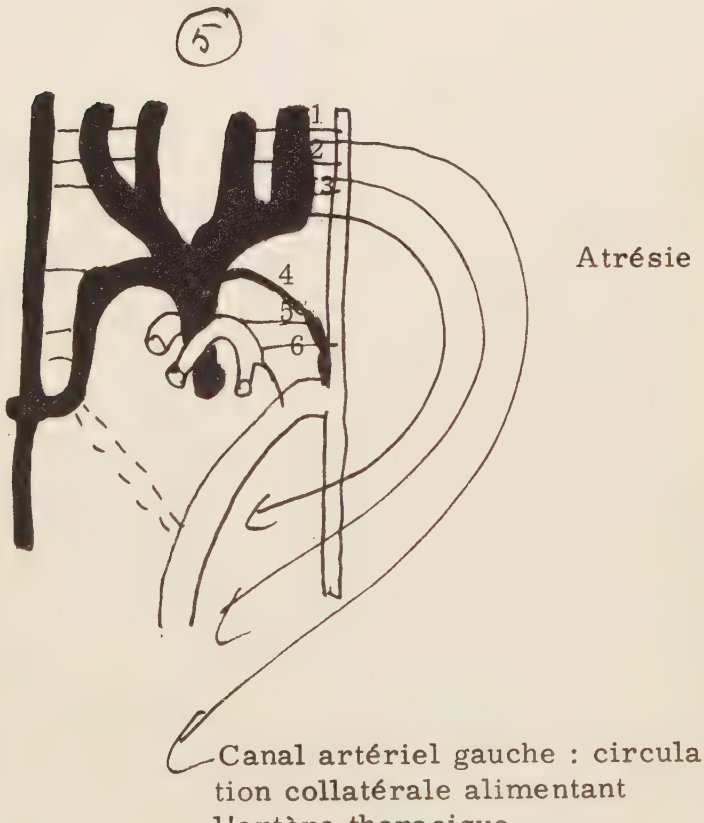
vertébrale

Point I

sous-clavière

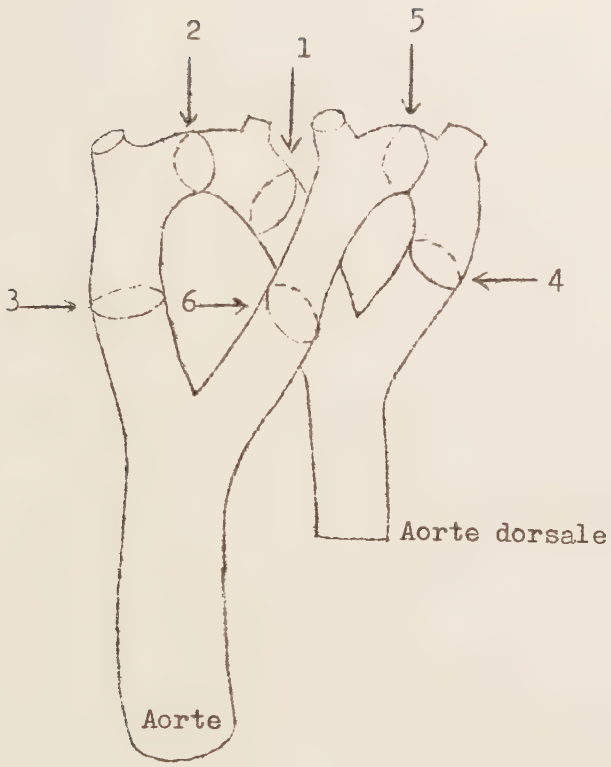




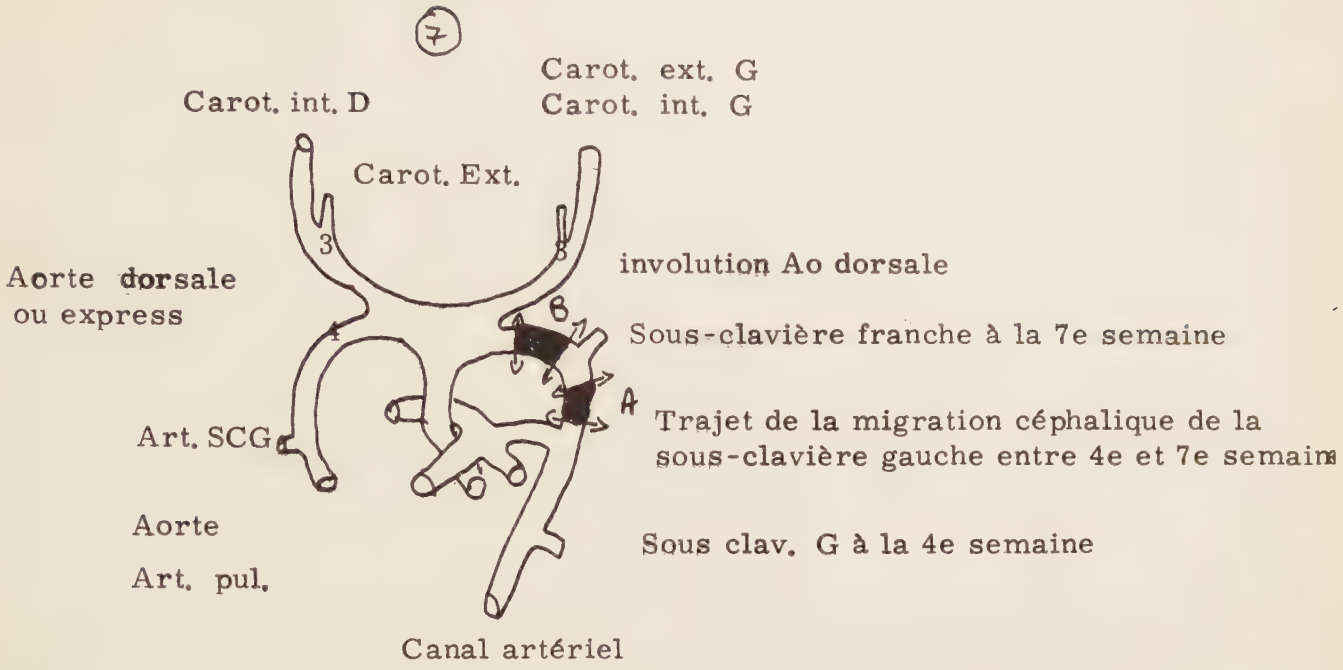


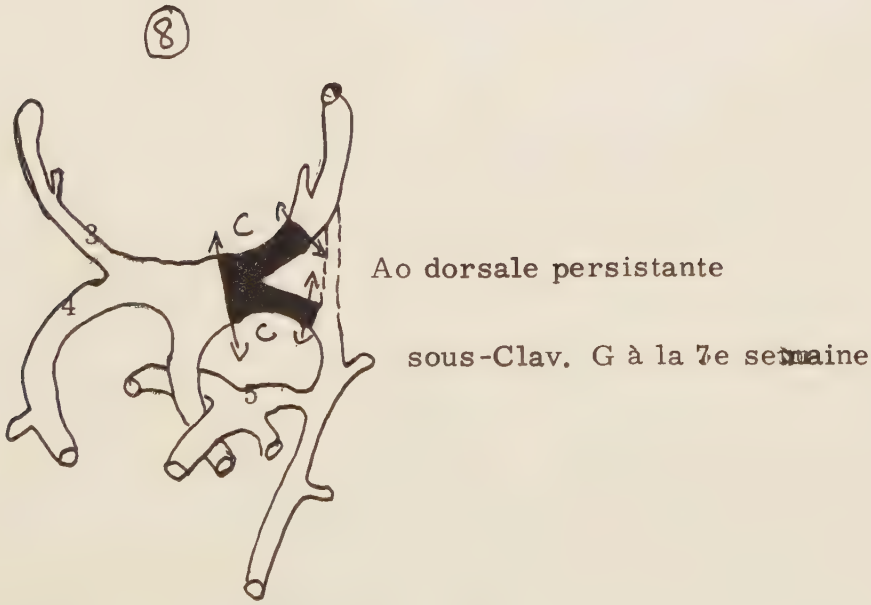
Canal artériel perméable alimentant aorte thoracique et sous-clavière gauche

Canal artériel gauche : circulation collatérale alimentant l'artère thoracique.


2
1
5
3
6
4
Aorte dorsale
Aorte

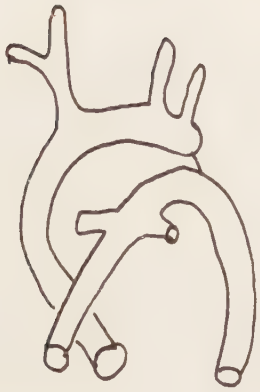
régression





Emprunté à Celloria GC et Patton RB

9



A

B

Carotide com.

Art. SCD

Tronc innominée

Art. pul. D

Art. carot. com. G

SCG

Canal

C

Aorte

Art. Pul. G.

LA PATHOGENIE

Bien expliquée par l'embryologie, l'on ne connait pas encore le mécanisme qui est à l'origine de l'anomalie et du vice de formation.

SKODA en 1855 pensait que le facteur conditionnant la coarctation résidait dans la présence au niveau de la région isthmique de l'aorte d'un tissu analogue à celui composant la paroi du canal de botal. Lorsque celui-ci se ferme et s'involue il en résulte une sténose de l'aorte à ce niveau. Il est évident que cette théorie est contredite par la grande fréquence de l'association canal perméable coarctation.

ROKITANSKI en 1856 avait constaté chez le nourrisson l'existence d'un rétrecissement modéré et physiologique de l'isthme. Dans certains cas le canal en se fermant par un processus de sclérose attirerait l'isthme en dedans de façon exagérée et une sténose en résulterait.

EFFINGER pensait à une fermeture rapide du canal qui attire l'isthme en dedans.

En fait l'on ignore la cause de l'agénésie localisée de l'aorte.

Le mécanisme de fermeture du canal artériel est bien connu depuis les études de BARCLAY (42). L'on sait que le canal est perméable pendant quelques jours après la naissance et normalement s'obstrue en quelques semaines au plus tard.

Le premier temps est un mécanisme musculaire sphinctérien sous la dépendance du nerf vague et qui entre en action dès les premières minutes de la vie extra-utérine Le second est un processus cicatriciel scléreux plus lentement évolutif et dont l'aboutissement normal est la fermeture définitive en quelques semaines.

La fréquence élevée avec laquelle on retrouve une autre anomalie cardio-vasculaire associée à la coarctation a fait rechercher un facteur connu pour causer une cardiopathie, la plupart des enquêtes (48) sont négatives en particulier pour la rubéole maternelle.

CAMPBELL et POLANI se sont livrés à une enquête bien serrée sur 151 malades étudiant avec beaucoup de soins les antécédents personnels et familiaux.

Ils confirment l'association à d'autres lésions :

cardiaques	12 cas dont 5 cyanogènes		8.%
extracardiaques	19 cas	soit	12,6 %

Ce taux élevé l'est encore plus si l'on envisage de très jeunes patients : 25 % dans un groupe de 150 enfants colligés par RATHIR et KEITH (214).

Cette association fait penser à un facteur susceptible d'entraver toute la génèse de l'appareil cardiovasculaire. Ils ont recherché chez ascendants et collatéraux l'existence d'anomalies: les résultats ne sont pas concluant.

Au terme de leur enquête aucun élément formel ne peut être avancé aucune cause n'est trouvée.

Signalons en dernier lieu l'opinion de CELORIA (55) qui en cas de lésions associées, syndromes agénésie de l'arc aortique, canal perméable et C.I.V. pense que la lésion première est la C.I.V. qui a pour conséquence de faire anormalement baisser les pressions dans l'aorte qui, de ce fait, a tendance à s'involuer.

Pour autant que cela explique l'agénésie, l'origine de la C.I.V. n'en est pas pour autant dévoilée.

L'existence d'exceptionnels cas familiaux ont été cités.

Le seul élément précis reste donc la grande fréquence des associations avec une autre malformation en particulier cardiaque ce qui fait évoquer une étiologie congénitale dont la nature reste bien mystérieuse encore à l'heure actuelle.

Les coarctations acquises

Le problème s'est en effet posé parfois de savoir si non congénitale, la coarctation ne serait pas du moins dans quelques cas acquise.

Anatomiquement il existe parfois autour de la coarctation un remaniement de type inflammatoire avec tissus denses et scléreux.

Le chirurgien est parfois gêné dans l'abord de la lésion par ces modifications.

Certains ont voulu y voir des modifications évolutives qui seraient à l'origine de l'anomalie.

Mais il semble que le plus fréquemment ce soient des lésions en rapport avec une atteinte bactérienne.

L'existence de ces anomalies péristénotiques sont encore plus fréquentes lors des sténoses de l'aorte abdominale pour lesquelles le caractère acquis est très fortement suggéré par certains.

Deux cas personnels sont rapportés par DUBOST et BLONDEAU (74) où l'aorte avait une paroi extrêmement épaisse. L'observation anatomique de BOZIC (28) où il existe un épaississement considérable de l'intima sur toute la zone sténosée.

Ce caractère acquis des coarctations de siège atypique est fortement suggéré par INADA et SHIMIZU dans deux articles récents (125) et (128); ils soulignent la rareté de la coarctation typique au Japon et à l'inverse la fréquence des coarctations atypiques de l'aorte leur a paru assez fréquente pour en justifier la publication.

Un seul article celui de ULIAL et BRAIMBRIGGE (265) rapporte un cas que l'on peut considérer comme d'origine certainement acquise.

Homme de 32 ans jusqu'alors en bonne santé. Début brutal deux mois auparavant par de la dyspnée, des lourdeurs de jambes, des céphalées. La pression artérielle est à 19/11 et les fémorales ne sont pas perçues.

Des radios montrent une image de calcification que des tomographies précisent comme des calcifications au niveau de l'aorte descendante à peu près 5 centimètres après la naissance de la sous-clavière gauche.

Une aortographie met en évidence une obstruction irrégulière de l'aorte descendante au niveau des calcifications.

Intervention, il existe un cercle de calcaire qui entraîne l'aorte descendante à l'endroit prévu sans dilatation pré ou post sternotique. Il n'y avait presque pas de circulation collatérale.
On a fait une résection de la zone stenotique et une greffe de dacron.
Anatomiquement il s'agissait d'un thrombus calcifié adhérent à l'aorte.

En conclusion le caractère acquis de la coarctation est souvent suspect en particulier dans les localisations extra-isthmiques. Mais actuellement il n'existe aucune preuve formelle en faveur de cette hypothèse.

LA PHYSIO-PATHOLOGIE

L'existence de la sténose isthmique modifie très fortement la circulation sanguine systématique. L'étude clinique a confirmé l'hypertension systolique du territoire sus sténotique où cependant existe aussi une augmentation moins marquée de la diastolique.

Dans le territoire sous-sténotique les données sont moins abondantes, dans nos nos en particulier la pression artérielle n'y est pas précisée, l'on s'est le plus souvent contenté de prendre les oscillations qui sont absentes ou extrêmement basses.

Les modifications anatomiques entrainées par la sténose sont bien connues;

Grâce, avant l'ère chirurgicale, aux examens anatomiques dont un grand nombre de cas sont rapportés et depuis 1945 d'une part grâce à la chirurgie mais qui ne précise que l'état de la région péri-stenotique et d'autre part grâce à l'angiographie qui objective bien la circulation collatérale et les modifications vasculaires qu'elle entraine.

ABBOT (12 et 13) a particulièrement bien étudié ces modifications. Elles étaient du reste déjà connues depuis l'un des premiers cas rapportés celuis de PARIS en 1789 qui avait laissé un très beau schéma des anomalies vasculaires constatées.

L'existence de la coarctation entraine d'une part une augmentation du calibre des vaisseaux sus-stenotiques en particulier la sous-clavière gauche dont le calibre peut être l'égal de celui de l'aorte horizontale.

d'autre part une circulation collatérale.

en dernier lieu une hypertrophie du ventricule gauche.

La circulation collatérale s'établit aux dépens des vaisseaux pré-existants. Elle emprunte :

- la mammaire interne qui par les intercostales surtout les 3ème, 4ème et 5ème alimente à contre courant l'aorte distale,

- le cercle des scapulaires qui par les perforantes gagnent les intercostales,

- plus accessoirement l'artère spinale peut tenir lieu de voie de dérivation,

- la mammaire interne s'anastomose avec l'épigastique et citons enfin le grand nombre de vaisseaux innomines qui pontent le rétrecissement; ils sont à l'origine des difficultés d'hémostase rencontrées lors de la thoracotomie chez des malades.

La figure IO empruntée à ADWARDS schématise les éléments de cette circulation collatérale.

Divers auteurs se sont préoccupés des caractères de la circulation sanguine dans les deux territoires sus et sous stenotiques.

BING et HANDELSMAN (44) ont particulièrement étudié en ce sens 7 malades en pré-opératoire et 5 en post-opératoire. En pré-opératoire le flux sanguin est très augmenté avant l'opération dans les vaisseaux sus-stenotiques alors qu'il est légèrement abaissé au niveau des membres inférieurs.

La pression artérielle prise par catheter intra-artériel montre comme on le sait une forte élévation de la systolique, une élévation moins importante de la diastolique.

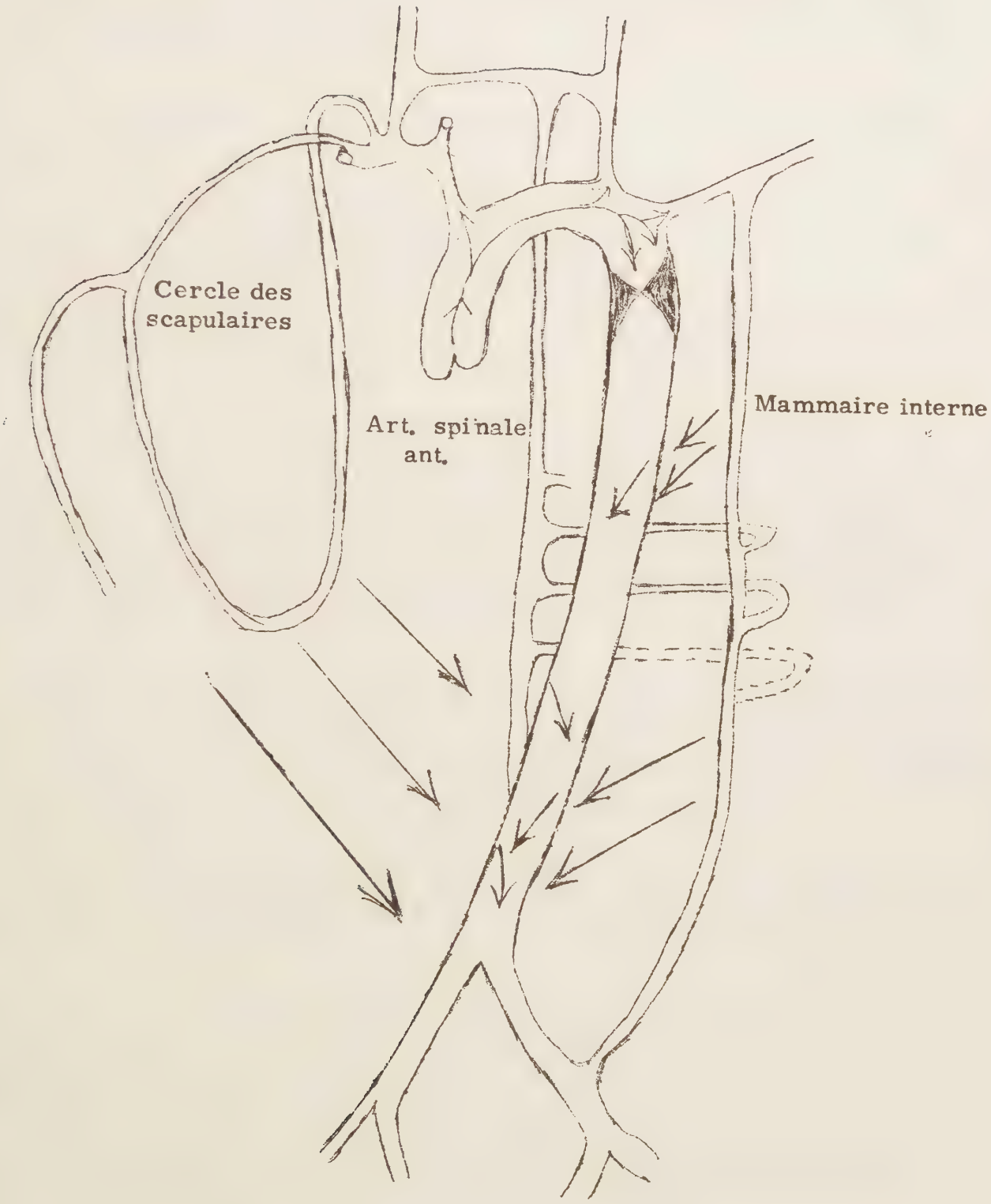


Schéma de la circulation collatérale.

Dans les fémorales au contraire la systolique est au-dessous des valeurs normales alors que la diastolique est à un niveau presque normal; il y a égalisation des pressions systolo diastoliques.

La cure correcte de la coarctation entraîne une normalisation des courbes tensionnelles.

Pour l'auteur l'anomalie la plus importante est constituée par la courbe de la pression sous stenotique presque sans a-coups systoliques.
Ils concluent en éliminant un facteur rénal dans le mécanisme de l'hypertension la seule présence de la sténose et l'obstacle qu'elle entraîne suffisent à expliquer l'hypertension proximale.

Pour SCHENK et MAC DONALD (243) les constatations sont superposables. Chez 5 malades jeunes (15 à 23) ils étudient les flux sanguins aortiques et de la sous-clavière. Ils constatent, fait étonnant, que malgré une sténose d'environ 94 % de la surface de section aortique, le flux aortique représente 45 à 52 % du débit cardiaque donc moins, mais relativement peu, que des valeurs normales.

Après correction de la sténose les résultats sont variables dans certains cas augmentation dans d'autres diminution à vrai dire peu importante. Il s'agit là cependant des résultats immédiats après la correction donc avant que le territoire sous stenotique ne se soit habitué au nouveau régime circulatoire.

La constatation la plus importante est qu'avant la correction le débit est constant, il persiste presque inchangé en diastole avec à peine un renforcement lors de la systole.

Après correction par contre le débit est contemporain de la systole, il est presque nul en diastole.
Là encore la modification est plus qualitative que quantitative.

Dans la sous-clavière, très augmentée de volume, le débit est augmenté.

Dans les intercostales comme prévu le flux est inversé; elles alimentent l'aorte à contre-courant du sens habituel. Après correction il n'y a plus de débit dans les intercostales.

Les auteurs concluent : le flux est pratiquement normal; ce qui ne l'est pas ce sont les caractéristiques de la courbe. Il passe toujours du sang par la sténose mais à débit presque régulier alors que chez le sujet normal en diastole le flux est nul ou presque. Le lit vasculaire proximal est comme un réservoir élastique capable de propulser le sang vers la périphérie de façon continue durant la diastole.

L'origine rénale de l'hypertension proximale ne leur parait pas probable.

RORVE et Collaborateurs (212) ont étudié le flux sanguin cérébral chez 20 patients porteurs de coarctation.

Ils constatent que le flux sanguin cérébral n'augmente pas de façon significative malgré une consommation d'oxygène qui leur parait augmentée. Après correction de la sténose les gradients de pression bras cuisse ont disparu, parfois même s'inversent un peu. Mais le flux sanguin cérébral ne se modifie pas et les résistances vasculaires ne changent guère.

TUMMIS GC et GORDON (255) ont fait une étude très complète chez 7 enfants pris au hasard et porteurs d'une coarctation isolée à l'exclusion de toute autre cardiopathie. Ils les mettent à un régime commun très strict et étudient les clearances rénales au sodium et à la créatinine. Ils dosent l'aldostérone urinaire et font un néphrogramme isotopique dans chaque cas.

Les modifications post-opératoires sont étudiées :

le néphrogramme reste normal
les dosages de l'aldostérone mettent en évidence des modifications non systématisables.

Par contre la clearance du sodium augmente alors que celle de la créatinine est abaissée ou inchangée.
Le flux sanguih rénal ne change pas, seuls les caractères se modifient pas de pic systolique avant, alors qu'après correction le débit se fait par a-coups systoliques.

Pour les auteurs il existe incontestablement un retentissement rénal de la coarctation, retentissement dû à la qualité du flux sanguin à débit continu. Mais cela ne signifie pas que le rein joue un rôle dans l'hypertension proximale.

Des études expérimentales ont tenté d'expliciter les modifications pressionnelles constatées.

SCHENCK et MENNO (228) tentent de créer chez le chien des sténoses de la région isthmique par résection de la paroi et suture juste au-dessous de l'origine de la sous-clavière.

Puis ils ont préféré user de tubes constricteurs placés sur l'aorte descendante.

Ils ont une mortalité importante dans les 48 premières heures essentiellement par thrombose de l'aorte au niveau de la constriction et défaillance cardiaque.

Sur leurs 8 survivants ils mesurent du 35ème au 135ème jour les pressions fémorales et carotidiennes ainsi que le flux sanguin rénal.

1. Les pressions artérielles; elles sont toujours élevées dans les carotides, toujours plus basses dans les fémorales.

2. Le débit cardiaque est un peu abaissé mais à la limite inférieure des valeurs considérées comme normales.

3. Le débit sanguin rénal est à la limite inférieure du normal et l'on insiste sur la disparition du caractère pulsatile normal du flux.

4. Il y a une altération dans la distribution du flux sanguin périphérique.
Une grande partie passe dans les 3 branches de l'arc aortique soit 42 % au lieu de 29% normalement. Donc le reste soit

58 % au lieu de 71 % passe quand même par la sténose ce qui ne manque pas d'étonner la sténose représentant en moyenne 94 % du calibre aortique normal.

5. Les altérations des pressions et de la forme des ondes sont précisées.

Dans la carotide sur les ondes systoliques se greffent des ondes de grande fréquence.

6. Le travail du coeur gauche est augmenté de plus de 45 % environ.

7. Quant à la résistance vasculaire périphérique elle apparait non uniformément distribuée plus élevée avant la constriction qu'après.

De cette étude l'on retrouve les mêmes conclusions le débit ne change pas mais seule la nature du flux est modifiée.

BAUNOUS G. et SCHUMACKER (23) créent eux aussi des sténoses aortiques chez le chien par excision de l'aorte puis suture de la zone supra-valvulaire à l'aorte thoracique basse. Ils mesurent les pressions artérielles carotidiennes et fémorale et le flux sanguin rénal.

Pour les sténoses soit au début de l'aorte descendante soit de l'aorte thoracique l'hypertension apparait dès que la sténose dépasse 80 % du calibre de l'aorte.
Dans ces cas le flux sanguin rénal reste dans les limites de la normale.

En cas de sténose supra-valvulaire, il n'y a de gradient de pression qu'entre ventricule gauche et portion sus-sténotique et seules les coronaires doivent subir une hyperpression qui n'est pas précisée. La pression périphérique est normale de même que le flux sanguin.

NOLLA PARADES G. et SIMPSON F.O. (I86) étudient les granulations des cellules juxta-glomérulaires du rein dans la coarctation expérimentale du rat Wistar. En cas de sténose unilatérale de l'artère rénale on observe une augmentation de ces granulations dans les cellules juxta-glomérulaires de l'artère afférente du rein clampé alors que du côté non clampé elles disparaissent.

Ils font trois groupes

C où les rats sont opérés sans que l'on ne fasse rien;
c'est le groupe témoin.

A où la sténose est sus-rénale.

B où elle est entre les 2 artères rénales.

Pour ce qui est des pressions artérielles :

elle augmente fortement dans le groupe A
elle augmente dans le groupe B mais moins que pour A.

Pour ce qui est des granulations pas de différence entre A et le groupe témoin C, augmentation des granulations sur le rein sténosé du groupe B.

En fait l'hypertension rénale peut se développer sans qu'il y ait des modifications du taux de ces granulations. Et dans la coarctation expérimentale pour avoir une augmentation des granulations d'un rein il faut que l'autre soit non sténosé.

En cas de rein unique la sténose de l'artère n'augmente pas le taux des granulations.

En conclusion cette étude n'apporte aucun élément en faveur d'un facteur rénal dans le mécanisme de l'hypertension dans la coarctation.

Restent à envisager maintenant quelques études essentiellement hémodynamiques et concernant des coarctations de siège anormal ou avec une sous-clavière anormale.

Une artère sous-clavière droite naissant de l'aorte après la sténose (Artéria-Luxoria) et qui est considérée comme un arc aortique droit persistant dans sa portion distale est souvent rencontrée (1,7 % des cas pour SCLAUDER (224). PARSTMAN (198) cite la même anomalie de même que GROLLMAN (104). Dans ces cas l'artère alimente l'aorte distale à contre-courant, et, dans le bon sens l'axillaire et le bras droit. Le flux sanguin parvient par la carotide droite très dilatée le tronc tyrocervical la cervicale profonde et plus bas parvient aux branches de la sous-clavière. La vertébrale y participe aussi. Puis au niveau de la sous-clavière le courant se divise en deux, vers la périphérie et vers l'aorte.

Une sous-clavière droite dernière branche de l'aorte présténotique est exceptionnelle. Elle n'a guère d'intérêt hémo-dynamique.

La physiopathologie de la coarctation opérée est aussi mal connue. Nous l'avons envisagée lors de l'étude des accidents abdominaux et médullaires et des résultats tensionnels.

L'étude des poussées hypertensives post-opératoires est envisagée par INGOMAR (127) et SCALY (245) pour la poussée précoce il semble bien s'agir d'une réaction de la médullo-surrénale; la réaction hypertensive tardive n'est pas expliquée.

C O N C L U S I O N S

La conclusion de toutes ces études est que la sténose semble suffire à elle seule à expliquer par les lois mécaniques l'existence de l'hypertension.

Le débit cardiaque n'est pas modifié et une fois franchie la sténose, il semble que grâce à la circulation collatérale le débit sanguin dans le territoire sous sténotique soit normal au repos. En particulier le flux sanguin rénal est dans les limites de la normale tant chez l'homme que chez l'animal dans la coarctation expérimentale.

Tous les auteurs insistent sur les modifications qualitatives de ce flux sanguin qui se fait en continu de façon permanente ayant perdu tout caractère périodique systolique.

Par contre en post-opératoire c'est bien la réapparition brutale de l'énergique ondée systolique qui semble à l'origine des accidents observés.

Enfin si le rein semble bien souffrir de ce régime tensionnel rien ne prouve qu'il soit pour quelque chose dans le mécanisme de l'hypertension proximale.

Le travail du coeur gauche augmente du fait de l'hypertension.

L'on peut regretter qu'aucune de ces études n'aient porté sur l'organisme au travail; car s'il existe un équilibre au repos il semble bien qu'il soit précaire et vite rompu.

Ces modifications sont particulièrement marquées chez le sujet âgé.

D'une part au niveau du coeur qui présente une hypertrophie ventriculaire gauche constante.

D'autre part au niveau des vaisseaux; athérome de l'aorte mais aussi des vaisseaux sus stenotiques, en particulier cérébraux.

Dans notre série de 15 cas les anévrysmes ne sont pas plus fréquents que pour les autres groupes d'âge. Cependant SKANDALAKIS (231) constate une augmentation de la fréquence des anévrysmes en fonction de l'âge.

CLASSIFICATION ET FORMES ANATOMIQUES

Un certain nombre de classifications ont été proposées.

1. La première proposée est celle de BONNET qui distinguait :

- le type infantile ou sténose longue en sablier
- le type adulte ou sténose courte localisée et serrée.

En réalité les deux types s'observent indiferremment chez l'enfant et chez l'adulte et cette classification est pratiquement abandonnée actuellement.

2. On préfère la classification en :

- sténose de type botalien localisée et en général très serrée et

- sténose de type isthmique qui est plus longue en sablier (c'est la sténose infantile de BONNET).

3. JALMSON et EDWARDS (85) ont proposé une classification plus physiologique tenant compte de la physiopathologie. Ils considèrent que les deux éléments importants sont le siège du canal artériel par rapport à la sténose et son état; perméable ou non.

1) Canal distal à la coarctation

a) perméable : c'est par lui que se fait la vascularisation de l'aorte distale : type foetal.

b) canal fermé : la vie n'est possible que si la circulation collatérale a eu le temps de s'établir durant la vie foetale.

2) Canal proximal à la coarctation

a) Perméable : il réalise un shunt gauche droit et peut créer une hypertension pulmonaire.

b) Fermé : disposition habituelle.

Cette classification semble plus logique aux auteurs car elle tient compte de la physiologie intra-utérine.

1) En cas de canal distal il est rare que la circulation collatérale ait eu le temps de se développer puisque le canal alimente l'aorte distale.

S'il se ferme à la naissance, la mort s'en suit car la circulation de suppléance n'a pas le temps de s'installer.

2) Si la coarctation est distale la circulation collatérale a eu presque toute la vie intra-utérine pour se développer de façon satisfaisante.

4. D'autres auteurs SLOAN et COOLEY (246) proposent une classification en fonction des difficultés opératoires. Ils divisent leurs 125 cas en trois groupes.

Type I où la sténose siège entre sous clavière et ligament artériel. La présence du canal ne modifie pas les choses ni même une hypoplasie d'aval ou d'amont.

89 % de leurs cas y correspondent permettant 110 anastomoses bout à bout (une seule mort, sur table).

Type II où la sténose est de siège usuel mais où une cause quelconque (athérome, sténose longue, anévrysme de l'aorte ou d'une intercostale) ne permet pas un acte thérapeutique facile : 8 % de leurs cas.

Type III où la sténose est de type inhabituel par exemple entre carotide et sous clavière, ou plus basse thoracique ou abdominale.

Cette conception est essentiellement pratique. Toutes ces classifications sont nécessairement arbitraires.

5.- La classification anatomo-clinique suivante semble préférable

Type I : Botalien
Type II : Isthmique
Type III : Canal artériel perméable
Type IV : Atypique ou compliquée.

CHAPITRE II

GENERALITES

Présentation de 15 observations de malades de plus de 40 ans

Etude analytique par tranche d'âge.

Groupe de plus de 40 ans
Groupe de 30 à 40 ans
Groupe de 20 à 30 ans
Groupe de 10 à 20 ans
Groupe de moins de 10 ans.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Deux cent cinq observations de coarctation de l'aorte dont I5 âgés de plus de 40 ans sont étudiées dans ce travail.

Elles sont séparées en cinq groupes selon l'âge des malades afin de permettre une étude comparative de la symptomatologie, des données de l'examen clinique et des examens paracliniques, des modalités de l'intervention, enfin des résultats obtenus.

Les quinze observations de malades ayant atteint la quarantaine sont présentées individuellement; sommairement résumées.

Puis sont analysés les autres groupes de malades.

Le chapitre III étudiera comparativement toutes ces données.

CHAPITRE II

PRESENTATION DE QUINZE OBSERVATIONS DE MALADES DE PLUS DE 40 ANS

LE GROUPE DE PLUS DE QUARANTE ANS

Il comprend 15 malades opérés depuis le mois de janvier 1960. Vu l'intérêt de ces interventions réalisées sur des sujets âgés où le pronostic est classiquement mois favorable que chez l'adolescent les 15 observations sont présentées sommairement résumées.

OBS. I

M. SEB... Georges, 40 ans, entre dans le service le 3.1.61 pour cure chirurgicale d'une coarctation de l'isthme aortique.
L'hypertension est connue depuis l'âge de 20 ans, découverte d'examen systématique et égale à 21/8.

Elle est remarquablement tolérée, le malade travaille pendant 14 ans comme forestier puis comme ouvrier spécialisé.

Aucun antécédent personnel notable, parents et fratrie sont strictement normaux.

Lors de l'admission le malade est toujours asymptomatique.

L'examen clinique

La pression artérielle est à 20/8

Les fémorales faiblement perçues; les oscillations sont à 4 au bras droit, 1;5 aux cuisses.

L'auscultation fait entendre un souffle holosystolique de moyenne intensité.

Aucun antécédent infectieux n'est relevé.

Les examens paracliniques

L'électrocardiogramme met en évidence des signes de surcharge gauche sur un coeur vertical.

La radio, objective des encoches costales des 4ème aux 5ème côtes, une très discrète image en cheminée et sur le bord gauche un double genou aortique.

L'angiographie a été ralisée : auriculaire gauche par voie trans-septale. Elle objective l'hypertrophie ventriculaire gauche et la sténose de l'isthme.

L'intervention a lieu de 4.2.61

Thoracotomie postéro-latérale sur la 5ème côte droite.

L'artère sous-clavière dans son segment thoracique est courte car la crosse est haut située de sorte que la coarctation elle-même est haute. Cette situation rendra l'intervention difficile.

Résection d'une coarctation serrée (diaphragme de 2 mm de diamètre).

Sacrifice d'une petite intercostale immédiatement sous-jacente à la coarctation et d'une plus grosse naissant de la face postérieure de l'aorte jusqte au-dessus de la coarctation.

La paroi postérieure de l'aorte en haut est mince très fragile et pour éviter une déchirure de l'anastomose on préfère utiliser un greffon de 1 cm de long ce qui

permet de faire les anastomoses sans aucune tension. Le diamètre de l'anastomose est de 1,4 cm.

Drainage pleural.

Paroi aux nylons.

Les suites sont simples

La pression artérielle oscille entre 20/12 et 14/10 pour baisser en 24 heures à 11/6. Elle remontera légèrement ensuite entre 18/10 et 12/8.

Le malade sort avec une pression de 16/8.

Il n'a pas répondu à notre convocation.

OBS.II

M. ROC... Roger, 43 ans, se sait hypertendu depuis l'âge de 20 ans; la maxima est à 22 et il est réformé.

Cette hypertension est très bien tolérée jusqu'en 1961 où apparaissent des précordialgies d'effort et une fatigabilité anormale des membres inférieurs; le diagnostic est alors posé.

Lors de l'admission les seuls symptomes accusés sont une précordialgie d'effort et une fatiguabilité des membres inférieurs et quelques céphalées.

L'examen clinique

La pression artérielle est à 19/10.

Les pouls radiaux sont normaux; les fémorales ne sont pas perçues.
Les oscillations sont à 9 au bras et discrètes à la cuisse (1/2).
L'auscultation objective un souffle systolique de 1/10.

Les examens paracliniques

La radio met en évidence des encoches costales, une image en cheminée des vaisseaux de la base.

L'électrocardiogramme une discrète hypertrophie ventriculaire gauche.

Une angiographie faite en 61 objectivait la sténose.

Le 30.5.62 l'intervention se fait par thoracotomie gauche type CRAFOORD avec résection de la 5ème côte. Il s'agit d'une forme longue.

Après dégagement de la sous-clavière gauche, du ligament artériel et des segments aortiques d'aval et d'amont on résèque largement les lésions. Il est nécessaire de mettre en place une greffe de Dacron tissé de 5 cm de long. Les deux anastomoses sont conduites aux points séparés et sont étanches à l'ablation des clamps.

Pleuralisation satisfaisante. Paroi sur drainage.

A noter qu'en aval de la sténose il y avait une oblitération complète de la sténose par un caillot organisé et que les 3 premiers centimètres de l'aorte d'aval étaient de très mauvaise qualité et qu'il a fallu réséquer ces 3 cm de paroi aortique d'aval. Cf. schéma I.

Les suites furent fébriles pendant 15 jours malgré les antibiotiques et le cortancyl. Puis tout est rentré dans l'ordre.

Le malade sort après 50 jours d'hôpital, apyrétique avec une pression artérielle de 14 à 22/8 et des fémorales bien perçues.

Il a donné récemment de ses nouvelles. La pression artérielle ne dépasse pas 15 de maxima.

Les oscillations sont à 5 à la cuisse.

Mais l'ECG montre encore des signes de surcharge gauche et la radio une hypertrophie ventriculaire gauche.

Le malade ne s'estime amélioré qu'à 50 % car une dyspnée d'effort modérée persiste.

OBS. III

M. ARM... Eugène, âgé de 44 ans se sait hypertendu depuis l'âge de 20 ans. Aucun symptôme ne le gêne dans la vie courante.

A 43 ans à la suite de deux crises de tachycardie paroxystique, il est hospitalisé dans le service du Professeur LENEGRE. On fait alors le diagnostic de :

1. Coarctation isthmique avec dilatation aortique post-sténotique importante.

2. Rétrecissement aortique orificiel congénital.

3. Insuffisance mitrale possible.

La symptomatologie se résume à une dyspnée d'effort; il n'y a pas de céphalée ni d'angine d'effort.

L'examen met en évidence

Une pression artérielle ne dépassant pas 13/8.
Les fémorales ne sont pas perçues mais l'indice oscillométrique est à 1/2 division à la cuisse.

L'auscultation est complexe : un souffle systolique rude, intense de 6/10 antérieur.

Dans le dos un souffle systolique de 1/10 paravertébral est entendu.

Les examens complémentaires

L'ECG : une arythmie complète et des signes de surcharge gauche.

L'examen radiologique objective des calcifications aortiques, une hypertrophie ventriculaire gauche. Les encoches costales sont très discrètes (presque absentes).

L'angiographie montre une coarctation serrée avec importante dilatation poststricturale. On discute de l'existence d'un gicleur aortique.

Le 4.7.62 l'intervention se fait par thoracotomie gauche enlevant la 5ème côte. En raison de la disposition des lésions cette incision conduit un peu bas aussi est-on obligé de sectionner le col de la côte sus-jacente.

La sous-clavière nait au contact de la lésion, en amont de son abouchement il y a un bon segment utilisable pour l'anastomose.

L'aorte d'aval est volumineuse et le ligament artériel très large. Après libération de toutes ces structures la sténose est réséquée, la sous-clavière gauche liée et une anastomose large termino- terminale directe pratiquée aux points séparés sur toute la circonférence est réalisée. Cette anastomose est étanche à l'ablation des clamps.

Bonne pleuralisation et fermeture du thorax en 4 plans sur un drain déclive. Cf Schéma II.

Les suites sont simples à part une crise de tachycardie paroxystique.

Le malade sort amélioré les fémorales bien battantes.

Une canulation fémorale étant désormais possible le malade est opéré sous CEC 6 mois plus tard de son R.A. Il s'agit d'une bicuspidie et l'on fait une décalcification.

Le malade sort bien compensé.

Il était fonctionnellement bien amélioré mais devait mourir brutalement 5 mois après la dernière intervention.

OBS. IV

Mme NIC... Hélène, 46 ans est mère de 8 enfants et porteuse d'une sténose isthmique très serrée entraînant une insuffisance ventriculaire gauche résistant à la thérapeutique.

La malade mène une vie simple et la tolérance de l'affection était bonne.

La pression artérielle est à 21/2 et les fémorales sont bien perçues.

L'auscultation permettait l'audition d'un souffle systolique peu intense.

Les examens paracliniques

A l'ECG le rythme est sinusal et la surcharge gauche est nette.

La radio sans préparation montre un aspect en cheminée de la base et des érosions costales évidentes.

Une angiographie objective une sténose très serrée avec une circulation collatérale majeure, l'une des intercostales ayant un calibre proche de celui de l'aorte, Les trois troncs de la crosse sont fortement dilatés.

Le 22.9.62 l'intervention se fait par thoracotomie gauche dans le 5ème espace.

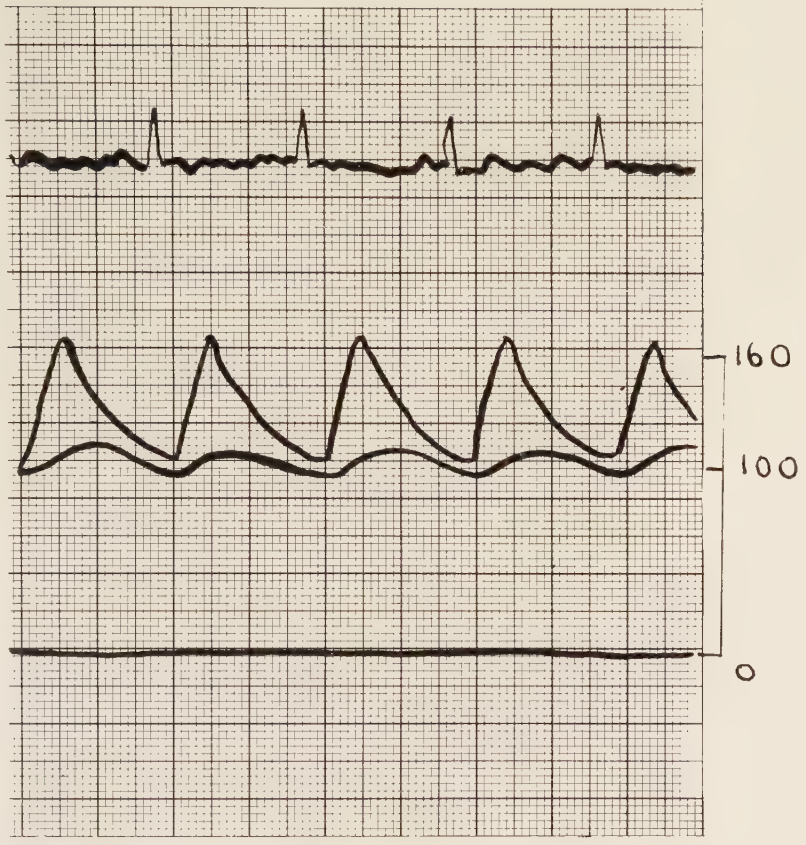
La disposition n'est pas très favorable, la sous-clavière gauche énorme continue l'aorte horizontale le segment aortique préstenotique est attiré horizontalement en dedans par le ligament artériel. Il existe un anévrysme intercostal de la taille d'une grosse prune situé dans le 4ème espace au fond de la gouttière costovertébrale. Dans le 8ème et 9ème espace les intercostales sont énormes. On prend les pressions qui sont reproduites car elles objectivent bien les différences hémodynamiques des deux territoires sus et sous sténotiques.

L'on fait une résection de la sténose punctiforme et une anastomose directe est tentée. Mais elle déchire sur la face antérieure atrophique. Une greffe de Teflon de 2 cm est mise en place après retaille des extrémités aortiques.

NTC... Hélène

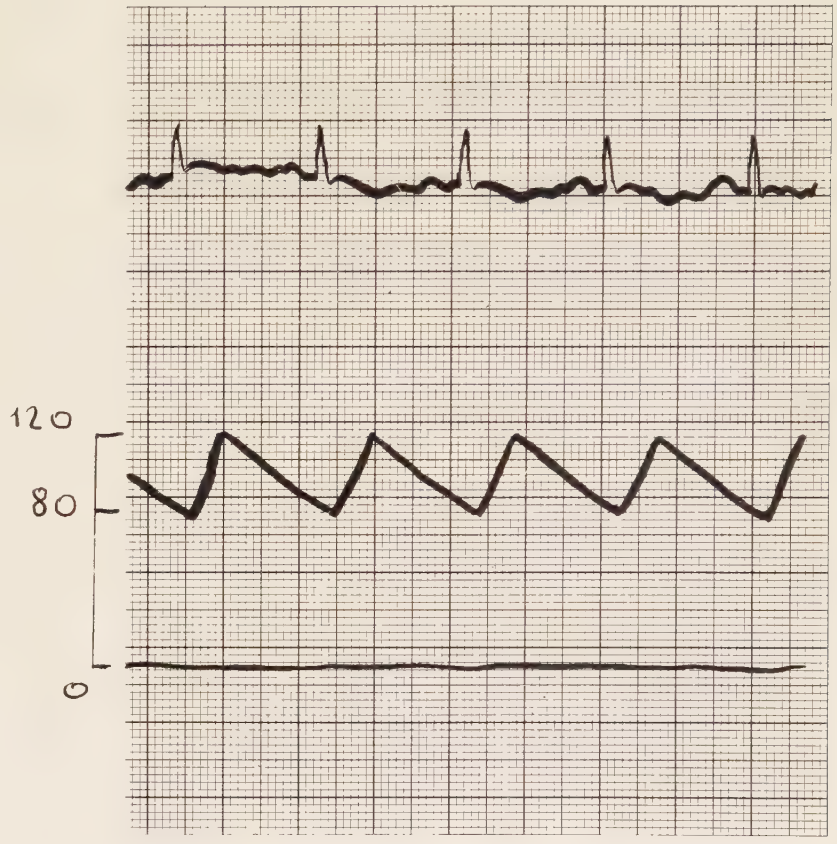
22-9-62

Avant



AORTE

après



AORTE

Puis l'on aborde l'anévrysme du 4ème espace dont la libération entraîne une brusque hémorragie. Le sang vient à plein canal d'un orifice osseux. Coagulation et obstruction à la cire tarissent l'hémorragie. Drain pleural. Paroi.

Les suites sont simples. Un traitement digitalique est nécessaire

La pression artérielle oscille entre 14/10 et 12/8. Les fémorales sont parfaitement battantes.

Cette malade n'a pas répondu à notre convocation.

OBS. V

M. DAS... Pierre, 47 ans, médecin. A l'âge de 26 ans la découverte d'une hypertension à 17/9 fait découvrir une coarctation bien tolérée.

Clinique

Puis la tolérance s'atténue, la dyspnée d'effort devient plus importante, persistant au décubitus.

Quelques céphalées et des vertiges complètent la symptomatologie. Un mois avant l'hospitalisation une hémiparésie gauche avec troubles du language, progressivement résolutifs, décide le malade à se faire opérer.

Manifestations objectives

La pression artérielle est à 20/9.
Les pouls fémoraux et pédieux sont perçus très faibles.
Le souffle systolique est de 2/10è.

Les examens paracliniques

A l'ECG une importante surcharge gauche est vue ainsi qu'un bloc de branche gauche.

La radio thoracique montre des érosions costales peu marquées une image en cheminée et une augmentation considérable de l'ombre cardiaque.

Il n'a pas été fait d'angiographie.

L'intervention

Par thoracotomie gauche avec résection de la 5ème côte. L'adiposité rend la dissection aortique difficile et saignante. On se limite à la dissection du long segment aortique d'amont et en aval seuls les premiers cm d'aorte sont libérés Le clampage est facile. Résection de la sténose et anastomose termino-terminale faite aux points séparés sur toute la circonférence d'un calibre égal aux 3/4 de celui de l'aorte d'aval.

Pleuralisation.
Fermeture sur drainage déclive.

Les pouls fémoraux sont bien perçus. La pression oscille entre 18/10 et 13/8 avec 15/8 en moyenne.

Résultats tardifs

Trois ans après l'intervention ce malade est peu amélioré; céphalées et vertiges persistent. Les oscillations sont à 0 à la cuisse. Sur le tracé le bloc complet gauche persiste. La pression artérielle est toujours à 15/8,5.

Ce malade est considéré comme un échec.

CBS. VI

M. HUL... Arthur, 47 ans, La cardiopathie est connue depuis l'âge de 21 ans, le malade est réformé pour hypertension.

La symptomatologie se résume à quelques mouches volantes et une sensation de froid au pied, des céphalées.

Manifestations objectives

La pression artérielle est à 17/9 (mais est montée à 29).

Les fémorales ne sont pas perçues (à peine à gauche)

L'auscultation fait entendre un souffle systolique de 3 à 4/10è le long du bord gauche du sternum, mais aussi dans la région paravertébrale gauche.

Les examens paracliniques

L'ECG ne montre que de très légers signes de surcharge gauche et un bloc complet de branche droit.

La radiographie thoracique objective une augmentation de volume du ventricule gauche, un double genou aortique et des érosions costales.

Une angiographie après cathétérisme montre deux anévrysmes, l'un au niveau ou près de la sous-clavière gauche, l'autre de siège mal précisé, la sténose semble être encadrée par les anévrysmes.

Le 4.12.63 l'intervention sous hypothermie à 31° après ouverture de la plèvre permet le bilan des lésions :

Au pied de la sous-clavière très dilatée siège une coarctation très serrée. Au-dessous l'aorte est peu dilatée mais les deux premières intercostales sont à leur origine dilatées en deux anévrysmes de la taille d'une noix. En amont des 2 anévrysmes l'aorte est athéroscléreuse.

Après libération des anévrysmes et section des intercostales correspondantes on peut clamper et réséquer la sténose et les 2 anévrysmes, ce qui nécessite le sacrifice de 4 cm d'aorte. En amont on est obligé pour avoir une aorte saine de recouper après avoir clampé aorte et sous-clavière.

Une greffe de dacron rétablit la continuité en termino-terminal. Schéma 5.

Fermeture sur un drain déclive.

Les suites sont marquées par la persistance d'un saignement abondant par le drain à partir du 2ème jour.

On réintervient après 48 heures.

Décaillotage. L'on trouve un greffon qui saigne en jet par endroits, la compression avec du sérum chaud obtient le tarissement de l'hémorragie, une intercostale blessée est liée.
On referme sur un drain.

Désormais les suites sont bonnes. Des opacités axillaires gauches dues probablement à des caillots régressent bien aux corticoïdes.

La pression artérielle est à 15/8 les fémorales sont bien battantes
Ce malade n'a pas répondu au questionnaire.
Cette observation a fait l'objet d'une publication (2).

CBS. VII

Mme CAZ... Marcelle, 42 ans. Un souffle cardiaque est connu depuis l'âge de 5 ans. Elle mène une vie normale, fait du sport mais est rapidement essoufflée. Ce n'est qu'à 22 ans pour sa deuxième grossesse que l'on découvre une hypertension artérielle et que le diagnostic est posé.

Les signes fonctionnels

La dyspnée d'effort pour deux étages, une céphalée lors de la fatigue ainsi qu'un syndrome d'hypovascularisation des membres inférieurs sont notés. Il n'y a pas eu d'accidents cérébroméningés et la malade accuse des précordialgies d'effort en fait bien vagues.

Les marifestations objectives

La pression artérielle est à 17/10.

Les fémorales sont légèrement perçues et des oscillations présentes et symétriques.

Un souffle holosystolique est entendu le long du bord gauche, à la pointe et dans le dos.

Les examens paracliniques

L'ECG est subnormal sinusal.

La radiographie objective des érosions costales une image en cheminée et sur le bord gauche un double genou aortique.

Une angiographie est faite.

L'intervention

La sténose est isthmique très serrée. Il n'existe pas de segment aortique d'amont; la sténose se trouvant au pied de l'artère sous-clavière gauche.

Le ligament artériel est au-dessus de la sténose et non perméable.

La disposition des lésions (aorte d'aval et sous-clavière couchée l'une sur l'autre) conduit à faire une plastie aortique (selon le schéma joint).

Le passage est très bon.
Pleuralisation.
Fermeture sur drain pleural déclive
Cf. schéma III.

Les suites sont très simples

La pression artérielle est à 14/9 les fémorales très bien perçues à la sortie 12 jours après l'intervention.

Cette malade a été revue. Elle s'estime améliorée à 100 % mène une vie tout à fait normale, sa pression artérielle est à 1 4/8.

l'ECG montre de très discrèts signes de surcharge gauche.

OBS.III

M. PER... Antoine, 48 ans, a été réformé à 20 ans pour hypertension la systolique atteignant 22 à 23.

Le malade est très sportif et n'accuse aucune symptomatologie fonctionnelle.

Les manifestations objectives

La pression artérielle est à 22/10.

Les fémorales sont perçues battantes assez faibles et les oscillations sont présentes.

L'auscultation fait entendre un souffle systolique intercostal gauche de 2 à 3/10.

Les examens paracliniques

L'ECG montre un tracé normal, rythme sinusal.

La radio thoracique objective des encoches costales très bien marquées, une image en cheminée; et enfin une augmentation de l'ombre cardiaque.

Une angiographie précise que la sténose est au siège habituel, très serrée, la circulation collatérale est très développée.

L'intervention le 16.11.64

L'abord se fait par thoracotomie postéro-latérale gauche avec résection de la 5ème côte.

La dissection montre que la disposition est inhabituelle; si la sténose est au-dessous d'un ligament non perméable le segment d'amont est très hypoplasique.

L'aorte au-dessous de la sténose reçoit deux énormes intercostales dont le calibre est plus grand que celui de l'aorte d'amont.

Ces lésions imposent une greffe de Dacron de 10 cm de diamètre anastomosé en haut, aux points séparés, à la jonction aorte sous clavière gauche. En bas

l'aorte est sectionnée obliquement pour garder en arrière l'insertion des deux grosses intercostales qui seront conservées étant clampées séparément. Anastomose au surjet.
Bonne étanchéité au déclampage.
Pleuralisation.
Schéma IV
Fermeture sur drain pleural déclive.

Les suites sont simples. Les fémorales très bien perçues. Un bilan rénal ne montre aucune anomalie. Mais la pression artérielle demeure aux alentours de 17/9.

Le malade n'a pas été revu.

OBS. IX

M. GIA...Emile, 44 ans. L'hypertension est découverte lors d'un examen systématique il y a 15 ans (à 31 ans); la systolique est à 18/19. Elle est très bien tolérée jusqu'à l'âge de 39 ans.

Le malade accuse alors une dyspnée d'effort. Puis un épisode neurologique : coma d'une journée suivi de quelques jours de dysarthrie.

A 42 ans septicémie à staphylocoque mal traitée à son début. Durant le traitement une opacité thoracique se développe; anévrysme aortique distal probablement.

Il n'y a pas d'autres manifestations fonctionnelles.

Les signes objectifs

La pression artérielle est à 18/9.
Les pouls fémoraux sont perçus assez faibles. Les oscillations sont à 3 à la cuisse.
L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique de 2/10.

Les examens paracliniques

L'ECG montre un rythme sinusal et est pratiquement normal.

A la radio thoracique les érosions costales sont présentes mais discrètes, le ventricule gauche est légèrement augmenté de volume, et l'image en cheminée est présente. Enfin au niveau du hile gauche une opacité dense homogène et bien limitée évoque un anévrysme.

Une angiographie fait découvrir :

un rétrecissement aortique sus orificiel ou orificiel peut-être,
une sténose isthmique courte et modérément serrée.
un anévrysme sacciforme de l'aorte descendante immédiatement sous la coarctation.

L'intervention se déroule sans hypothérmie.

Thoracotomie postéro-latérale.
Le poumon adhère à l'aorte thoracique descendante qui est soufflée par une boule anévrysmale antéro gauche grosse comme une pêche encastrée dans le parenchyme pulmonaire.

Il existe une énorme sous clavière droite aussi grosse que l'aorte horizontale qui passe en arrière de l'oesophage. Elle nait au-dessus de la sténose, en aval de la sous-clavière gauche qui est de calibre normal. Au-dessous de la sténose l'aorte est anévrysmale sur 8 cm.

Résection de la sténose et de l'anévrysme à la face postérieure duquel naissent trois paires d'intercostales que l'on doit donc sectionner. Section du ligament artériel.

Rétablissement de la continuité par une greffe de Dacron tricotée de 10 cm de long et 1,3 de diamètre.

Drainage pleural. Paroi.

Les suites sont sans ennuis. La tension oscille vers 15/8. Les fémorales très bien percues.

Ce malade ne s'estime amélioré qu'à 50 % car il présente un syndrome épaule main (dont les rapports avec l'intervention sont très discutables) très douloureux et des poussées de psoriasis.

L'ECG montre un tracé subnormal. La tension est à 16/9 à droite et les oscillations à 7 à la jambe. Le cardiologue traitant estime l'amélioration très importante.

OBS. X

M. HAR... Jean, 40 ans est dyspnéique à l'effort depuis fort longtemps. Il présente depuis peu une dyspnée de décubitus. Enfin des crises d'angine d'effort cédant à la trinitrine sont apparues.

Les manifestations objectives

La T.A. est à 13/6

Les fémorales sont perçues très faibles et les oscillations à 1 à la cuisse.

Il existe un souffle systolique de 3/10. Le foyer aortique est libre.

Les examens paracliniques

L'ECG : fibrillation auriculaire, surcharge gauche importante.

Un cathétérisme élimine un shunt cardiaque mais laisse prévoir une IM.

La radio montre des érosions costales, une cardiomégalie, un aspect en cheminée.

Une angiographie est réalisée.

L'intervention est conduite sous hypothermie à 31,5 ° par thoracotomie latérale gauche enlevant la 5ème côte.

La dissection conduit sur une coarctation juste au pied de la sous-clavière gauche de très gros calibre, très serrée, elle a la forme d'un tube étroit et long à partir duquel l'aorte d'aval se dilate progressivement. De plus 2 paquets d'intercostales assez distendues naissent proches de la sténose.

On fait une résection assez grande sectionnant l'aorte au pied de la sous-clavière et en aval au niveau des deux premières intercostales qui doivent être interrompues. La sous-clavière doit être entièrement clampée.

La continuité est rétablir par une greffe de dacron de II mm et 3 cm de long.
Pleuralisation et fermeture sur drain déclive.
Le péricarde n'a pas été ouvert.

A la sortie la tension est à 11/7, les oscillations à 3 aux membres inférieurs les fémorales très bien perçues.

Ce malade n'a pas été revu.

OBS. XI

Mme RAN... Camille, 40 ans. Un souffle au coeur est découvert dès l'âge de 8 ans.

Signes subjectifs

Deux grossesses à 20 et 22 ans s'accompagnant de poussées hypertensives à 22 et 24.

En 1953 l'on fait une ligature des trompes. Malgré une pression systolique au-delà de 20 la malade mène une vie normale jusqu'en 1960.

Actuellement il existe une céphalée intense, des bourdonnements d'oreille et des vertiges. Des crises de tachycardie paroxystique compliquent récemment la symptomatologie.

Les signes d'examen

La pression artérielle est à 22/10.
Les fémorales ne sont pas perçues et les oscillations à 3 à la cuisse.
Un souffle holosystolique doux est entendu dans l'ère précordiale.

Les examens paracliniques

L'ECG ne montre qu'une surcharge auriculaire gauche.

La radiographie standard montre de discrètes érosions costales, une image en cheminée, et une légère augmentation de volume du coeur.

L'angiographie objective un diaphragme complet.

L'intervention se fait par thoracotomie enlevant la 5ème côte. La sténose nait à 1 cm de la sous-clavière. Elle est longue de 3 cm en forme de syphon très étroit; la partie médiane de ce syphon est attirée vers le coeur par le ligament artériel. En aval aorte normale où s'insère un bouquet de 6 intercostales de gros calibre.

On doit clamper aorte et sous-clavière et en aval lier trois intercostales. On résèque la sténose en sectionnant obliquement l'aorte en bas de telle manière que la paroi postérieure soit conservée. Mise en place d'un greffon n° 11 de 4 cm de long.

Pleuralisation.
Fermeture sur drainage pleural déclive.

Les suites sont favorables. Les fémorales bien perçues, les oscillations à 2 I/2 à la cuisse. La pression artérielle à 16/10 environ.

Huit mois après l'intervention la pression artérielle reste à 16/10 les oscillations à 2 à la jambe. La malade ne s'estime améliorée qu'à 50 % car persistent des sensations de malaises au cours desquels la tension grimpe. Une hospitalisation a permis d'éliminer un phéochromocytome.

OBS XII

Mme SOC... Hélène 42 ans. Le diagnostic est posé à l'âge de 27 ans où l'on constate à l'occasion d'une céphalée tenace une hypertension à 24 de maxima.

La malade accuse une dyspnée d'effort pour l'étage, des céphalées, des vertiges et bourdonnements d'oreille.

Les manifestations objectives

La pression artérielle est à 22/10.

Les fémorales sont faiblement perçues et l'indice oscillométrique est à 1 à la cuisse droite.

L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique précordial et :

Les examens paracliniques

L'ECG montre des signes de surcharge gauche.

La radiographie standard met en évidence des érosions costales, une image en cheminée et sur le bord gauche un double genou aortique.

L'angiographie montre une dilatation sous-stricturale.

L'intervention sous hypothermie découvre une sténose atypique au pied de la sous-clavière et du fait d'un déroulement exagéré de la crosse le siège de la coarctation se trouve ainsi reporté presque au sommet du dôme pleural.

Le segment d'aval présente une dilatation fusiforme importante. Après clampage on résèque la sténose sur 1/2 cm; le calibre interne est celui d'une mine de crayon.

On fait une anastomose directe à points séparés du calibre d'un cinquième doigt.

Pleuralisation. Fermeture sur drainage pleural.

Les suites sont marquées par un ictère précoce vite résolutif et un discret épanchement pleural gauche. Mais la pression artérielle est à 13/8, les fémorales très bien perçues.

Revue 6 mois après l'opération il persiste une hypertension à 17/11 mais les oscillations sont à 3 à la cuisse. L'ECG est normal.

La malade ne s'estime améliorée qu'à 50 %.

OBS. XIII

M. CAN... Jean 55 ans n'est hypertendu que depuis peu. La pression artérielle est à 22/10 et découverte lors d'un examen systématique.

Il n'y a pratiquement pas de symptomatologie clinique sauf une très légère dyspnée d'effort.

Les manifestations objectives

La pression artérielle est à 25/10

Les pouls fémoraux sont faiblement perçus.

L'auscultation entend un souffle systolique très intense, irradiant dans le dos.

La circulation collatérale est perçue.

Les examens paracliniques

L'ECG montre un rythme sinusal avec signes de surcharge gauche.

La radiographie met en évidence des encoches costales, une augmentation de l'ombre cardiaque et une image en cheminée.

Une angiographie montre "une dissection" de l'aorte bien visible sur la portion asendante de la crosse et aussi sur la portion descendante. On la voit

mais moins nette sur l'aorte abdominale terminale.

L'intervertion se fait par thoracotomie enlevant la 5ème côte. On met en évidence une coarctation très serrée au niveau de l'isthme. Elle est au pied de la sous-clavière avec un sillon très serré entre le segment de départ de la sous-clavière d'une part et le départ du segment d'aval d'autre part.

Après clampage on peut reséquer la sténose. Le canal artériel était perméable et ligaturé mais non sectionné car de situation extrêmement profonde. Il n'y a pas de dissection.

On réalise une anastomose directe entre le pied de l'aorte et l'artère sous-clavière d'une part et l'aorte thoracique d'autre part. L'anastomose a la largeur d'un index était perméable au déclampage.

Pleuralisation. Fermeture au déclampage.

Les suites sont simples. La T.A. est à 17/9. Revu récemment, la pression est à 20/10 mais les oscillations à 4 à la cuisse. Le malade ne s'estime amélioré qu'à 50 %.

OBS XIV

M. BRA... Francis 47 ans. Depuis l'enfance accuse céphalée, nausée, fatigabilité anormale.

A 35 ans fait une hémiplégie gauche avec aphasie. En un mois il a récupéré de façon sensible. La pression est alors à 26.

Depuis céphalée et vertiges, dyspnée d'effort entravant l'activité.

Signes objectifs

La pression artérielle est à 24 mais baisse au repos à 23/12

Les fémorales sont perçues, ainsi qu'une circulation collatérale péri-scapulaire.

A l'auscultation on entend un souffle systolique de 1/10ème bien entendu dans le dos.

Les examens paracliniques

L'ECG le rythme est sinusal. Il existe un bloc de branche droit complet, le ventriculogramme est normal.

La radio thoracique. Les encoches costales sont discrètes; il existe un aspect en cheminée des vaisseaux de la base, et une discrète augmentation de l'ombre cardiaque.

Une angiographie par voie veineuse objective une coarctation atypique car les gros vaisseaux très dilatés naissent très proches les uns des autres.

L'intervention

L'exposition de la coarctation va s'avérer très difficile.

La sténose est très haut située. Elle siège à un centimètre de la sous-clavière gauche, très dilatée et curviligne de telle sorte que la sténose se trouve très haute et très interne.

Il existe un segment d'aval dilaté d'où naissent 2 intercostales volumineuses à deux centimètres au-dessous de la sténose. Celle-ci est très courte.

Après clampage on résèque la sténose dont le calibre interne est très serré.

Le rétablissement de la continuité pourra se faire grâce à une anastomose directe, à points séparés.

Fermeture après pleuralisation sur drain pleural.
Les fémorales sont bien battantes.

Le malade devait mourir le 4ème jour brutalement.

L'autopsie devait montrer une embolie pulmonaire massive. L'anastomose était permeable.

OBS XV

Mme QUI... Françoise 43 ans. Professeur d'éducation physique. A 19 ans on découvre un souffle systolique cardiaque. Ce n'est qu'à 39 ans qu'une hypertension à 16/10 est trouvée lors d'un examen systématique. La tolérance est parfaite lorsqu'un bilan fait à l'occasion d'une perte de connaissance permet de découvrir la coarctation.

Une grossesse s'est normalement déroulée ainsi qu'une intervention pour kyste de l'ovaire à 33 ans.

Les signes objectifs

La pression artérielle est à 18/10

Les fémorales sont perçues, les oscillations sont à 2 1/2 à la cuisse.

L'auscultation entend un souffle systolique.

Les examens paracliniques

L'ECG montre une légère surcharge gauche.

La radio thoracique, des encoches costales, une image en cheminée et une augmentation modérée du ventricule gauche.

L'angiogramme objective une sténose qui siège au pied de la sous-clavière gauche. La circulation collatérale est très développée surtout dans la région scapulaire gauche.

L'intervention se déroule sous hypothermie modérée.

On trouve une sténose de type botalien. La circulation collatérale est très développée et les deux premières intercostales sous jacentes à la coarctation ont le calibre du 5ème doigt.

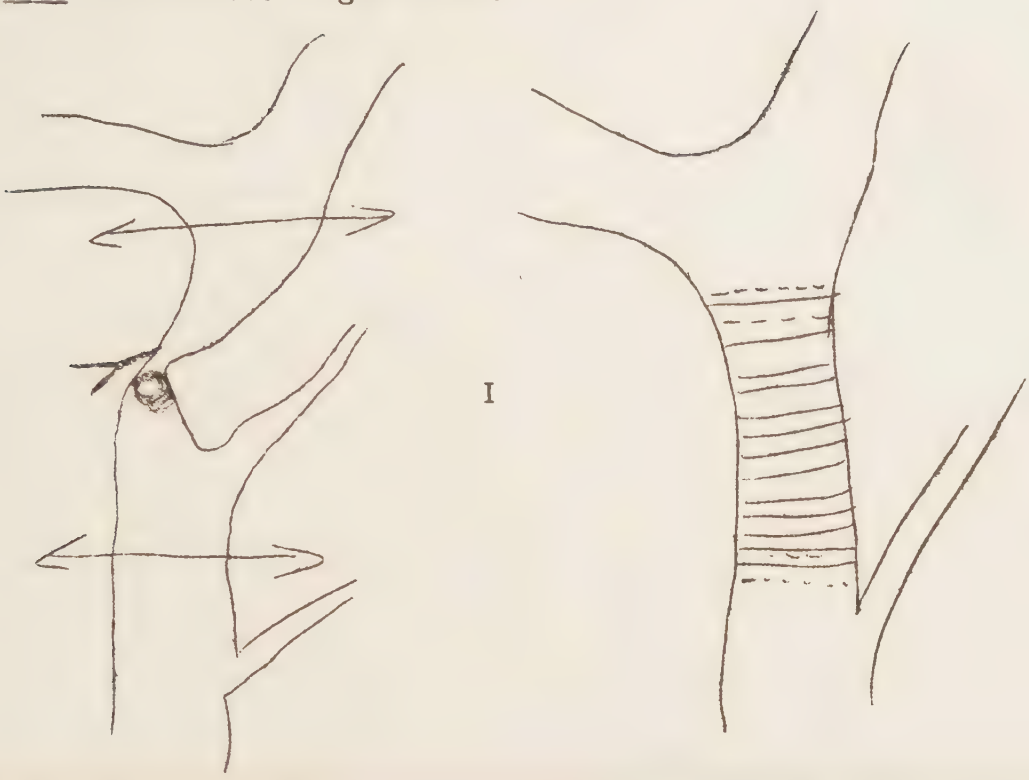
La sténose est réséquée sur 1 cm et l'on peut réaliser une anastomose termino-terminale à points séparés du calibre de l'aorte d'amont.

Pleuralisation et fermeture sur drainage pleural.

Les suites sont simples. La pression est à 15/8. Les oscillations sont toujours à 2 1/2 à la cuisse.

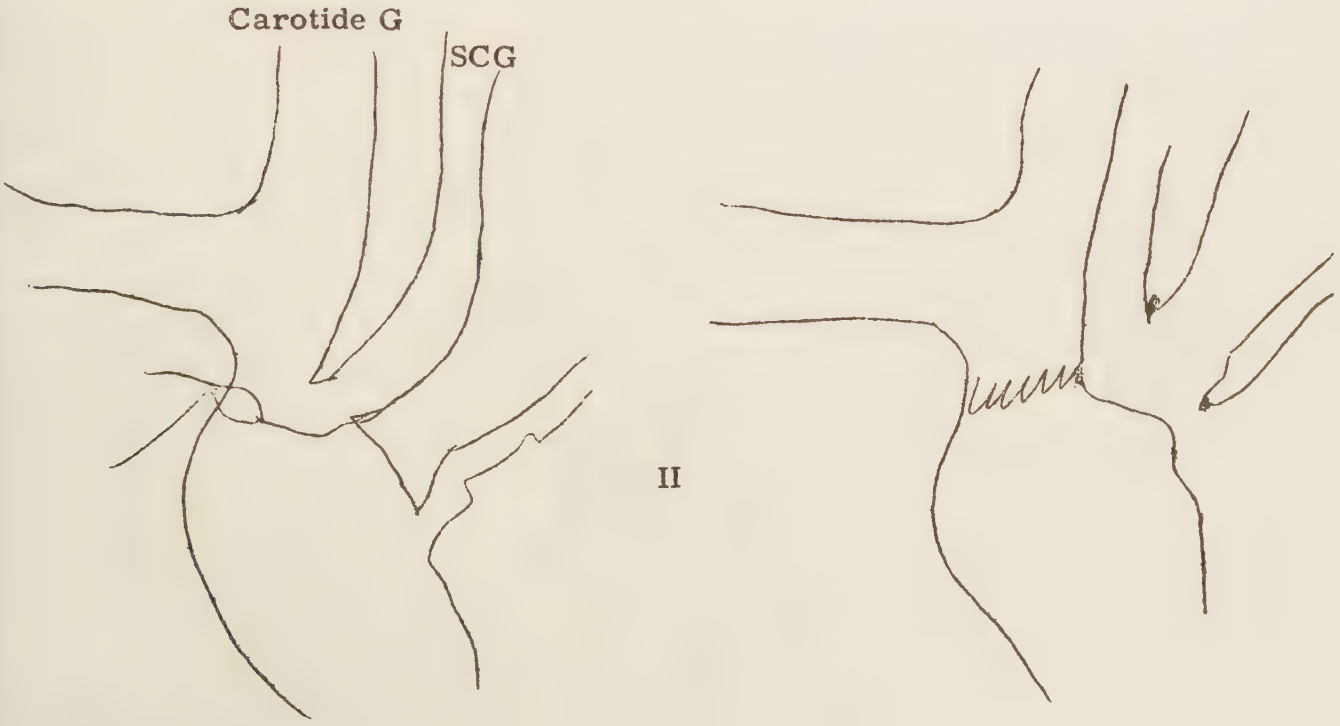
Cette malade n'a pas été revue.

OBS. II : M. ROC... Roger 44 ans



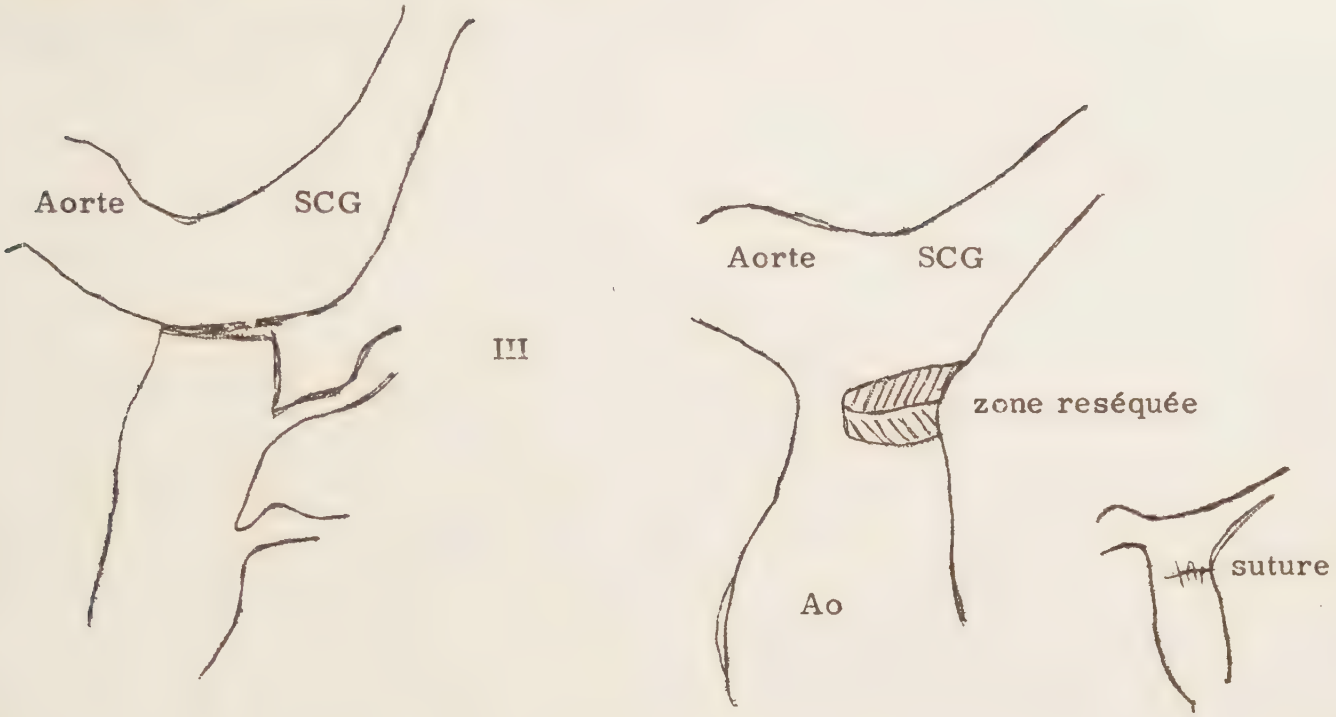
I

OBS. III : M. ARM. 45 ans.

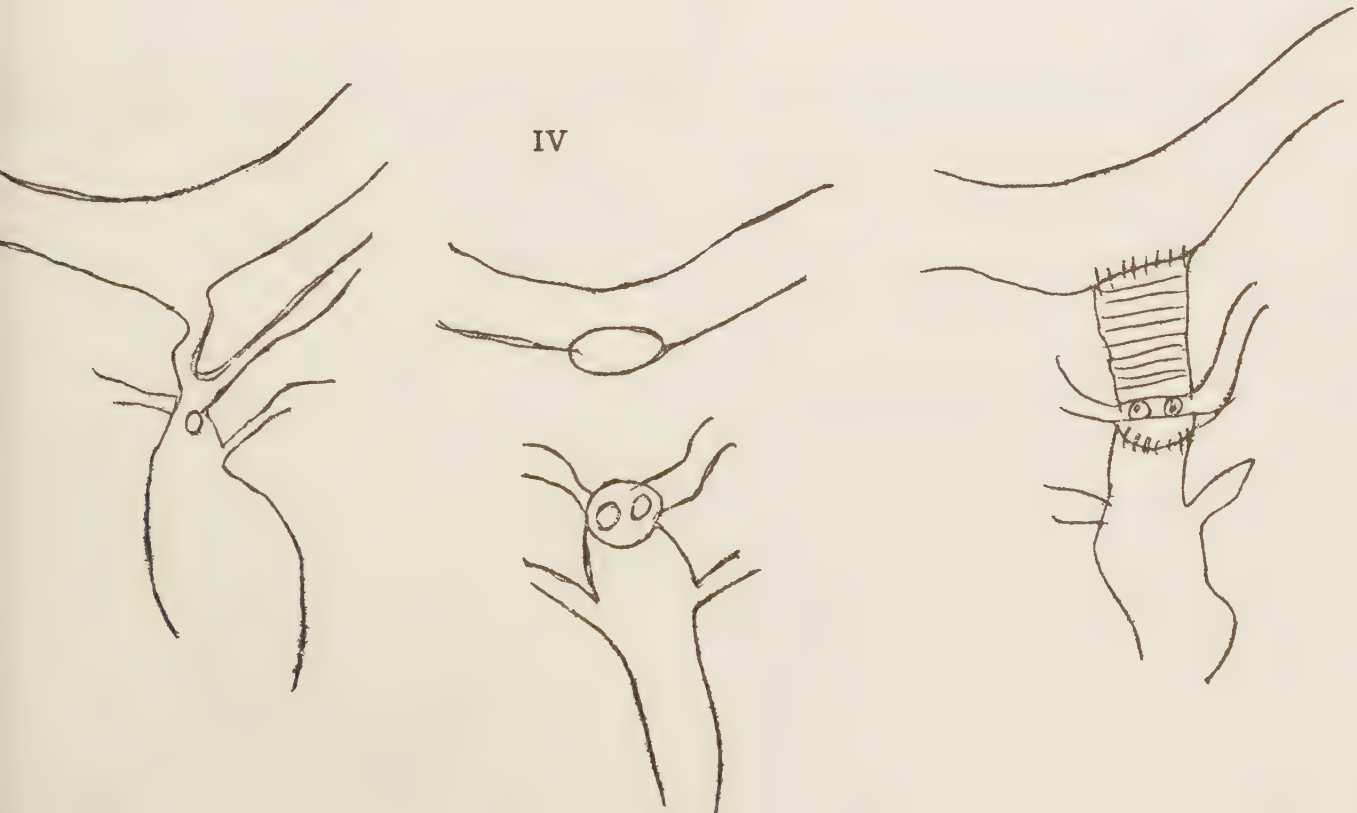


II

OBS. VII : Mme CAZ... 42 ans



OBS. VIII : M. PER... Antoine, 48 ans.



OBS. VI : Mme BUL.. Art. , 47 ans

V

CHAPITRE II

ETUDE ANALYTIQUE PAR TRANCHES D'AGE

LE GROUPE DES MALADES DE PLUS DE 40 ANS

Ce groupe de 15 malades représente 7,3 % des 205 observations qui sont à la base de ce travail, l'âge moyen est de 45 ans.On y observe 66 % d'hommes et 33 % de femmes.

Les manifestations subjectives

La céphalée est retrouvée chez 46 % des malades et la dyspnée d'effort chez 63 %.

Trois malades (20%) se plaignaient d'angine de poitrine d'effort. Trois syndromes de déficit périphérique sont observés.

Mais quatre malades (26 %) étaient quasiment asymtomatiques lors de l'admission.

Les manifestations objectives

La moyenne des pressions préopératoires est à 20,3/10,3 avec une différentielle de 10.

Les fémorales sont perçues très faibles chez II malades (soit 73 %) et les oscillations trouvées à la cuisse chez 85 % d'entre eux.

L'auscultation permet de retrouver un souffle systolique chez tous les malades.

Une septicémie à staphylocoques est probablement responsable d'un anévrysme aortique distal dans un cas, un autre malade a fait une brucellose.

Trois malades (20 %) ont eu une complication cérébro-méningée qui dans deux cas a laissé quelques séquelles.

Une sous-clavière droite anormale de très gros calibre naissant après la gauche et avant la sténose a été observée.

Les examens paracliniques

L'électrocardiogramme met en évidence

deux fois une fibrillation auriculaire	13 %
onze fois une surcharge gauche	73 %
deux fois un bloc de branche droit	13 %
une seule fois un bloc de branche gauche	6,3 %

La radiographie thoracique montre des érosions costales chez tous les malades. Une image en cheminée des vaisseaux de la base est vue chez 93 % d'entre eux.

Enfin une anomalie du bord gauche (double genou) est observée chez 33 % des sujets.

L'angiographie a été réalisé 14 fois (93 %).

L'intervention

Elle s'est déroulée 5 fois sous hypothermie (33 %)

Un seul canal perméable est trouvé.

En outre existaient 2 rétrecissements aortiques et 3 insuffisances mitrales ce qui représente 26 % de lésions associées. En effet deux rétrecissements aortiques sont associés à une insuffisance mitrale chez les mêmes malades.

Une sous-clavière droite rétro-oesophagienne est relevée.

Dans 12 cas la sténose est botalienne et dans 3 cas de type isthmique.

Deux fois l'aorte d'aval était dilatée, une fois en un véritable anévrysme et chez trois sujets les premières intercostales étaient anévrismales (20%).

Une seule fois l'aorte d'amont était hypoplasique.

Le rétablissement de la continuité.

Il n'a pu être fait par anastomose directe termino-terminale que 6 fois seulement (40 %).
Les 8 autres cas ont été greffés.

- une fois après une tentative infructueuse de bout à bout.
- six fois les lésions étaient étendues la résection aussi et le rapprochement des extrémités impossible.

Quatre fois la résection a dû être longue à cause de la qualité médiocre de l'aorte.

- une fois malgré une résection courte aucune mobilisation n'a été possible.

Les suites

Une réintervention au 2ème jour pour syndrome hémorragique (BUL...) a été nécessaire. Le saignement provenait de la greffe et aussi d'une intercostale blessée qui fut liée. Le tamponnement devait amener le tarissement de l'hémorragie du greffon.

Une mort post-opératoire au 4ème jour par embolie pulmonaire massive prouvée à l'autopsie est à regretter dans ce groupe (7 %).

Les résultats tardifs

La moyenne des pressions artérielles post-opératoires est de 14,6/8,3 ce qui correspond à une baisse de 28 % sur la systolique et de 17 % sur la diastolique.

Les fémorales ont toujours été perçues à la sortie avec des oscillations au-delà de 2.

Sept malades cependant sortent avec une pression systolique encore élevée (2 à 17, 3 à 16, 2 à 15).

Quatre d'entre eux ont été revus, ils persistent hypertendus aux mêmes niveaux sensiblement, mais leurs fémorales sont perçues et ils sont améliorés à 50 %.

Sept malades ont répondu :

Un seul se déclare amélioré à 100 %

Les six autres à 50 % car ils accusent encore un symptome. L'un d'eux doit être considéré comme un échec.

L'un d'entre eux est gêné par un syndrome épaule main dont les rapports avec l'intervention sont bien discutables et des poussées de psoriasis, Son cardiologue l'estime guéri.

Un malade est mort brutalement 5 mois avec la correction sous CEC d'un rétrecissement aortique.

LE GROUPE DE 30 A 40 ANS

Quarante et un malades y figurent ce qui représente 20 % de nos 205 cas. La moyenne d'âge est de 34 ans. On y observe 69 % d'hommes et 31 % de femmes.

Manifestations subjectives

La dyspnée d'effort est retrouvée dans 56 % des cas, la céphalée dans 36 %. Sept angines de poitrine d'effort (soit 17%) 3 claudications des membres inférieurs (7 %) ainsi que 9 % d'accidents cérébro-méningés y sont relevés.

14 % seulement de ces malades étaient asymptomatiques.

Manifestations objectives

La moyenne des pressions artérielles pré-opératoires est de 18;4/9,6 avec une différentielle de 9,8.

Les fémorales sont perçues assez faibles chez 44 % de ces malades et les oscillations sont présentes chez 71 % d'entre eux (plus d'une demie division).

L'auscultation a toujours permis d'entendre un souffle systolique latéro-tsernal gauche mais aussi paravertébral gauche.

Un seul cas de maladie d'Osler est relevé dans les antécédents des malades.

Par contre 5 accidents cérébro-méningés ont compliqué la maladie avant l'intervention (12 %).

Deux fois une asymétrie des pouls aux membres supérieurs a laissé prévoir une origine anormale d'une sous-clavière.

Les examens paracliniques

L'électrocardiogramme met en évidence 26 % de surcharge gauche et un cas de bloc de branche droit incomplet.

La radiographie thoracique simple objective :

34 fois des érosions costales (84 %)
16 fois une image de cheminée du pédicule artériel (40 %)
8 fois des anomalies caractéristiques du bord gauche

L'angiographie a été réalisée 27 fois (76 %).

L'intervention

Elle a été conduite deux fois sous hypothermie.

Trois canaux artériels étaient perméables. Trois autres lésions sont associées deux insuffisances aortiques probablement liées à une bicupsidie et un RM qui à l'exploration a semblé être d'origine congénitale. Ceci représente 14 % de lésions associées.

Une sous-clavière droite avait une origine sous-stenotique et une sous-clavière gauche naissait de la sténose. Leur clampage ne modifiant pas les pouls radiaux elles furent liées.b

Dans 37 cas (90 %) la sténose était de type botalien et dans les 4 restants de type isthmique (9 %).

27 fois une résection de la sténose avec anastomose aortique termino-terminale a été réalisée.

14 fois une greffe a été nécessaire dont une fois pour réaliser le pontage d'une sténose entourée d'un tel lacis vasculaire que son ablation semblait trop risquée.

Dans 6 cas l'aorte apparaissait anévrysmale dans sa portion d'aval.

10 malades avaient des intercostales anévrysmales.

L'aorte était 2 fois hypoplasiques en aval et une fois en amont.

Les suites

Sept malades ont eu un saignement supérieur à 500 cm^3 pendant les premières 24 heures.

Cinq réinterventions précoces furent nécessaires du fait de syndromes hémorragiques.

Dans un cas l'anastomose avait été réalisée sous tension, l'aorte se déchirait et "timbre poste". Il a été nécessaire de reclamper l'aorte, d'enlever les extrémités contuses et de rétablir la continuité par greffe.

Dans trois cas il existait une cause pariéto-pleurale à l'origine de l'hémorragie.

Chez ce dernier malade le décaillotage n'a pas permis de trouver d'origine au saignement, mais a suffit à amener l'arrêt de l'hémorragie.

Deux syndromes abdominaux du type mineur ont été observés et n'ont pas nécessité d'intervention.

Aucun mort dans ce groupe.

Les résultats tardifs

La pression artérielle post-opératoire est de 14,2/7,9 et la différentielle passe de 9,4 à 6,3.

Ceci correspond à une baisse de 22,8 % sur la systolique et de 17 % sur la diastolique.

Mais 13 malades à la sortie ont une pression artérielle systolique supérieure à 14. Six d'entre eux seulement ont été revus.

Deux sont normotendus. Trois ont la même pression légèrement élevée mais ont des oscillations normales aux membres inférieurs.

Un doit être considéré comme un échec car les fémorales ne sont pas perçues, les oscillations sont absentes et l'hypertension persiste.

Sur les 24 réponses au questionnaire envoyé, 17 se trouvent améliorés à 100 % et mènent une vie normale. 5 ont une amélioration partielle avec persistance d'au moins un symptome (mais dans 2 cas la symptomatologie est peut être en rapport avec une lésion aortique orificielle persistante). Un cas est un échec complet chez un malade qui avait nécessité une greffe . Les oscillations sont connues pour 15 malades. Une fois absentes (échec ci-dessus). Elles varient entre 2 1/2 à 10. Dans les 3 cas où l'on dispose des valeurs post-opératoires et tardives l'indice a augmenté 2 fois d'une division et une fois de 2 divisions.

LE GROUPE DE 20 A 30 ANS

Il comprend 46 malades dont la moyenne d'âge est de 23 ans et il représente 22,4 % de la série totale. On y observe 74 % d'hommes et 26 % de femmes.

Manifestations subjectives

La dyspnée d'effort est présente dans 54 % des cas, la céphalée dans 26 %. Trois angines de poitrine d'effort soit 6 %, 8 claudications soit 17 % ainsi que 4 % d'accidents cérébro-méningés peuvent y être relevés.

28 % de ces malades étaient asymptomatiques.

Manifestations objectives

La moyenne des pressions artérielles pré-opératoires des malades de ce groupe était de : 17,3/8,9 avec une différentielle de 8,4.

Les fémorales ne sont perçues que dans 30 % des cas et les oscillations présentes dans 50 % des cas entre 1 /2 à 1 division seulement.

L'auscultation a toujours retrouvé un souffle systolique.

Aucun cas d'Osler ne figure dans ce groupe.

Une fois le pouls radial gauche très faible a fait suspecter une anomalie de la sous-clavière. A l'intervention cette artère est apparue sténosée à son origine par un diaphrame fibreux qui a été réséqué.

Les examens paracliniques

L'électrocardiogramme met en évidence dans 36 % des cas des signes de surcharge gauche et 4,3 % de blocs de branche droit (2 cas).

La radiographie thoracique simple objective chez 36 malades des érosions costales soit 78 % et l'image en cheminée chez 60 % d'entre eux.

Neuf anomalies caractéristiques du bord gauche (19 %) sont relevées.

L'angiographie a été réalisée 26 fois soit dans 56 % des observations. Deux IA, un RA et une IM sont trouvés comme lésions associées.

L'intervention a permis 30 fois (soit 65 %) une résection avec anastomose aortique termino-terminale. 16 greffes de Dacron furent nécessaires dont 15 en termino-terminale, une greffe a réalisé un pontage chez un malade ayant eu précédemment un retournement de la sous-clavière gauche dans l'aorte distale. L'hypothermie n'a été employée qu'une seule fois et le clampage simultané de l'aorte et sous-clavière gauche nécessaire dans un seul cas.

36 sténoses sont de type Botalien, 8 isthmiques, 1 non précisée mais probablement de type botalien.

3 hypoplasies modérées de l'aorte toujours en amont de la sténose ont nécessité des résections assez étandues mais qui n'ont nécessité de greffes qu'une fois.

Huit foit l'aorte était dilatée, 6 fois en amont, deux fois en aval (17 %) trois fois existaient des anévrysmes des intercostales (6 %).

Deux fois un caillot en aval de la sténose est trouvé et une fois des végétations.

Les suites

Huit malades ont eu un saignement post-opératoire supérieur à 500 cm^3 pendant 24 heures.

Trois réinterventions précoces pour hémorragie. Dans deux cas une cause pariétale est trouvée. Dans le dernier le greffon est trouvé saignant; l'hémorragie (une fibrinolyse est probable) a entraîné la mort du malade.

Une laparotomie pour syndrome abdominal, une décortication pleurale 3 ans après la thoracotomie, une CEC pour bicuspidie sont encore relevées.

Trois autres syndromes abdominaux mineurs, deux dysphonies sont à citer.

La mortalité dans cette série est de 3 morts sur 46 malades dont deux opératoires par arrêts cardiaques brutaux, l'un lors de l'intervention chez une femme porteuse d'une insuffisance mitrale, l'autre en fin d'intervention. Un massage direct immédiat et hémodynamiquement efficace n'a pas empêché la mort. Le troisième est dû à une fibrinolyse post-opératoire.

Les résultats tardifs

La pression artérielle à la sortie du malade est en moyenne de 13,8/7,8. ce qui correspond à une baisse de 20,3 % pour la pression systolique et de 12,3 % pour la diastolique. La différentielle passe de 8,4 à 6.

Dix malades ont une pressions systolique post-opératoire supérieure à 14. Sept ont été revus et parmi eux 5 sont normotendus et deux restent légèrement hypertendus.

Dans 6 cas on dispose des valeurs post-opératoires et tardives des oscillations. Cinq fois elles sont en augmentation, une fois en baisse (4 + 3).

Sur 20 réponses tardives, 15 malades accusent une amélioration de 100 % des signes subjectifs et objectifs, 5 se trouvent améliorés de 50 % seulement à cause de la persistance d'un symptome.

LE GROUPE DE 10 A 20 ANS

C'est le plus important de la série : 82 malades dont la moyenne d'âge est de 6 ans 1 /2. Il représente 40 % de tous les opérés. Y figurent 73 % d'hommes et 27 % de femmes.

Manifestations subjectives

La dyspnée d'effort est retrouvée dans 42 % des cas, la céphalée dans 15 %. Aucun cas d'angine de poitrine, 3 % de claudications et un seul cas d'accident cérébro-méningé sont relevés.

25 % de ces malades étaient asymptomatiques.

Manifestations objectives

La moyenne des pressions artérielles pré-opératoires est à 16,3/7,2 avec une moyenne des différentielles de 7,2.

Les fémorales ne sont perçues que chez 13 % des sujets mais un indice oscillométrique supérieur à 1/2 division est trouvé chez 48 % d'entre eux.

L'auscultation a toujours trouvé un souffle systolique.

Un seul Osler pré-opératoire est noté. Mais un malade a été admis et opéré au stade terminal d'un anévrysme infecté fissuré dans l'oesophage et le nelson gauche. Il est mort pendant l'intervention et ne figure pas dans cette série.

Quatre malades présentaient une asymétrie des pouls radiaux.

Les examens paracliniques

L'électrocardiogramme met en évidence une surcharge gauche dans 23 % des cas et 2 blocs de branche droit (2,4 %).

Les radiographies thoraciques simples objectivent 67 % d'érosions costales (54 cas) 62 % d'images en cheminée du pédicule artériel (49 cas) et 17 % d'anomalie du bord gauche caractéristique (4 cas).

L'opacification artérielle n'a été réalisée que 45 fois (54 %).

L'intervention

Conduite deux fois sous hypothermie a permis une résection de la sténose avec anastomose bout à bout dans 63 cas (76%) dans I7 cas une greffe a été nécessaire (22 %). Une plastie avec résection partielle et suture a été réalisée une fois.

Dans I0 cas un clampage de l'aorte et de la sous-clavière gauche a été nécessaire.

Quatre fois l'aorte a semblé hypoplasique (5 %) et II fois légèrement ou fortement dilatée et 7 cas présentaient des intercostales anévrysmales.

Dans 65 cas (76 %) la sténose était de type botalien et dans I5 cas isthmique. Un cas correspond à une sténose double, l'autre n'avait pas de sténose isthmique mais une sténose de l'aorte abdominale; le dernier a une sténose située entre sous-clavière gauche et carotide gauche.

Deux lésions aortiques, un rétrecissement et une insuffisance 1 CIV, 1 CIA, quatre canaux perméables et 1 VCS gauche sont associées à la sténose.

Les suites

12 malades ont eu un saignement post-opératoire supérieur à 500 cm^3 pendant la première journée.

Trois réinterventions furent nécessaires, deux pour hémorragie, une pour syndrome abdominal avec infarctus du grêle, sans mortalité.

Le décès correspondant au malade mort sur table au stade terminal de la fissuration d'un anévrysme infectieux n'a pas été retenu pour les calculs de mortalité.

Deux malades ont fait un syndrome abdominal post-opératoire mineur.

La mortalité. Dans ce groupe un malade est mort de septicémie post-opératoire. Il était porteur d'une greffe.

Les résultats tardifs

La pression artérielle post-opératoire moyenne était de 13,3/7,5 la différentielle passe de 7,2 à 5,8 ce qui correspond à une baisse de 18,4 % pour la systolique et 17,5 % pour la diastolique.

25 malades (30,4 %) ont une systolique supérieure à 13 à la sortie.

15 d'entre eux seulement ont répondu au questionnaire. 12 ont vu leur pression artérielle se normaliser avec une systolique inférieure ou égale à 13. Trois restent légèrement hypertendus 16/7, 16/10 et 15/9.

Sur 46 réponses, 39 se déclarent parfaitement améliorés, 6 moyennement car un symptome persiste, 1 doit être considéré comme un échec au moins partiel.

31 valeurs tardives de l'indice oscillométrique sont connues : il est toujours supérieur à 2. Dans 13 cas on peut comparer les valeurs post-opératoires et tardives; 11 fois il y a amélioration deux fois une régression.

LE GROUPE DE MOINS DE 10 ANS

22 malades composent ce groupe, avec une moyenne d'âge de 6 ans 1/2. Ils représentent 10,3 % de la totalité des malades.

On y observe 76 % de garçons et 24 % de filles.

Manifestations subjectives

La dyspnée d'effort est présente chez 40 % des malades, la céphalée chez 9 %. Aucun Angor d'effort, aucun accident cérébro-méningé, aucun déficit médullaire n'y sont observés.

30 % de ces malades étaient asymptomatiques.

Manifestations objectives

La pression artérielle moyenne est de 14,3/8,6 avec une différencielle de 5,7.

Les fémorales ne sont perçues que chez 14 % d'entre eux mais les oscillations sont chez 35 % des malades supérieures à 1/2 division.

L'auscultation a toujours retrouvé un souffle systolique. Un cas d'asymétrie des pouls, pas de notions de maladie d'Osler sont encore relevés.

Les examens paracliniques

L'électrocardiogramme met en évidence chez 86 % des malades une surcharge gauche et 9 % de bloc de branche droit.

La radio thoracique standard ne trouve d'érosions costales que chez 6 malades (23 %) et l'image en cheminée chez 13 d'entre eux (55 %). Trois fois (14 %) une anomalie de l'arc gauche évocatrice de coarctation a été vue.

L'opacification a été réalisée 12 fois (54 %).

L'intervention

N'a été réalisée sous hypothermie qu'une fois.

Un malade en état de défaillance cardiaque n'a pas été opéré.

19 (90 %) sont de type botalien, 1 de type isthmique, 1 cas opéré avait un canal artériel mais pas de coarctation isthmique, une prise de pression élimine un diaphragme interne, l'opérateur a lié le canal sans intervenir sur l'aorte.

19 fois (90 %) une anastomose termino-terminale a été possible, toujours à points séparés.

Une seule greffe dans cette série précisément pour le seul enfant porteur d'une sténose isthmique longue.

Six fois existait un canal artériel perméable(soit 27 %) qui a été lié.

D'autres lésions étaient associées une CIV, une IM, une bicuspidie et une sténose infundibulaire.

Une sous-clavière droite était sous stenotique.

Un arrêt cardiaque per-opératoire a été réduit par massage.

Morbidité

Aucune réintervention n'a été nécessaire.

Deux malades présentèrent un syndrome d'hypervascularisation mésentérique qui ne nécessitèrent pas d'intervention.

Aucune mortalité n'est relevée dans ce groupe.

Les résultats tardifs

Les pressions moyennes à la sortie du service sont de 11,5/6,7 et la différentielle passe de 5,7 à 4,8.

Quatre malades ont à la sortie une pression supérieure à 12.

Tous revus, trois ont une pression normale inférieure à 11, le dernier reste à 13/7 mais avec d'excellentes oscillations (4 à la cuisse).

Sur 14 réponses tardives, 12 correspondent à une excellente amélioration ; 2 seulement à un résultat moyen.

L'indice oscillométrique ne peut être comparé que chez 5 malades entre les valeurs post-opératoires et tardives 4 fois il y a une amélioration une fois une régression.

C CHAPITRE III

DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Sexe et âge des malades

Manifestations subjectives

- dues à l'hypertension
- dues à l'hypovascularisation distale

Manifestations objectives

- La pression artérielle
- Pouls périphériques et oscillations
- L'auscultation
- Circulation collatérale et asymétrie des pouls
- La maladie d'Osler

Les examens paracliniques

- L'électrocardiogramme
- La radiologie
  - Standard
  - L'opacification

Les lésions associées à la coarctation

Coarctation et Grossesse

L'évolution spontanée de la coarctation.

CHAPITRE III

DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Après la présentation analytique des malades il a paru intéressant de comparer, par tranches d'âge ,

la symptomatologie,
les données des examens cliniques et paracliniques,
la conduite opératoire,
et enfin les résultats post-opératoires et tardifs.

Ensuite ces données sont comparées avec celles qu'apporte la littérature.

LE SEXE DES MALADES

On sait la plus grande proportion d'hommes chez les malades porteurs d'une coarctation aortique.

Sur le total de nos 205 cas on dénombre 148 hommes et 57 femmes soit :

72 % d'hommes
28 % de femmes.

L'étude de la répartition des sexes par tranches d'âge modifie un peu ces données.

	0 à 10 ans	10 à 20 ans	20 à 30 ans	30 à 40 ans	Plus de 40 ans
Total	21	82	46	41	15
Hommes	76 %	73 %	74 %	69 %	66 %
Femmes	24 %	27 %	26 %	31 %	33 %

En effet plus on avance en âge et plus le pourcentage de femmes augmente. Ce pourcentage accru est assez régulier et atteint 9 % entre les deux groupes extrêmes.

L'AGE DES MALADES

L'âge moyen de tous les malades de la série n'a pas été calculé ; nous pensons qu'il n'a pas grande signification. Par contre la moyenne d'âge de chaque groupe est donnée par le tableau ci-dessous.

	0 à 10 ans	10 à 20 ans	20 à 30 ans	30 à 40 ans	Plus de 40 ans
Nb de cas	21	82	46	41	15
Moy. d'âge	6 ans $\frac{1}{2}$	13 $\frac{1}{2}$	23	34	45
Pourcent. par rap. aux 205	10,3 %	40 %	22,4 %	20 %	7,3 %

Le pourcentage de chaque tranche d'âge par rapport aux 205 cas de la série y figure.

On constate l'importance du groupe de 10 à 20 ans, âge de prédilection pour l'intervention. De plus l'orientation du service vers l'adulte explique le petit nombre d'enfants au-dessous de I0 ans et en particulier l'absence de nourrissons; le plus jeune de nos cas ayant 3 ans ½.

COMMENTAIRES

Toutes les publications consultées confirment dans chaque série la présence d'une proportion particulièrement élevée d'hommes.

CLAGETT et JAMPALIS (56) sur 70 cas explorés chirurgicalement ont 65 % d'hommes et 37 % de femmes.

D'ALLAINES et DUBOST Ch. (15) en I953 sur une série de 48 malades opérés observent 79 % d'hommes et 21 % de femmes.

COMPTELL et POLANI (48) sur un groupe de 151 malades ont une proportion de 63 % d'hommes et 37 % de femmes. Ils constatent que le pourcentage de femmes a tendance à augmenter dans les tranches d'âge élevées.

SELLORS et HOBSLEY (230) trouvent une large prédominance d'hommes jusqu'à l'âge de 24 ans. Au-delà il y a sensiblement égalité.

EFSTEIND L. (81) sur 130 malades a 64 % d'hommes.

LENEGRE G. et BLONDEAU M. (25) ont 71 % d'hommes dans un groupe de 126 malades qui n'ont pas tous été opérés.

La proportion est la même chez SCHUMACKER HB. (239) qui a 72 % d'hommes sur 157 malades.

GROSS RE. (109) sur 270 patients a 66 % d'hommes et 33 % de femmes.

La prédominance masculine est donc constamment retrouvée dans toutes les séries. Elle varie de 63 % à 79 %.

CAMPBELL (48) et SELLORS (230) sont les seuls à avoir remarqué l'augmentation progressive de la proportion féminine à mesure que l'on considère des groupes de patients plus âgés.

L'étude de nos 205 cas confirme cette tendance. Elle est difficile à expliquer. Peut-être est-elle une expression de la plus grande tolérance de l'affection chez la femme.

LES MANIFESTATIONS SUBJECTIVES

Il est convenu de les séparer en trois grands groupes selon une classification physiopathologique.

1. Le groupe 1 : ce sont les signes en rapport avec l'hyperpression artérielle du territoire sus-sténotique. Ils sont nombreux et n'ont été étudiés ici que :

   - la dyspnée d'effort
   - l'angine de poitrine d'effort
   - la céphalée et
   - les accidents cérébro-méningés

   qui traduisent la souffrance ventriculaire G.

   qui sont des manifestations du retentissement cérébral de l'hypertension.

2. Le groupe 2 : ce sont les signes en rapport avec l'hypervascularisation post-stenotique. La plus typique est représentée par la claudication intermittente des membres inférieurs, d'origine médullaire, elle est indolente. Mais les sensations de pied froid, la fatiguabilité anormale des membres inférieurs, les crampes musculaires à l'effort ont la même signification.

3. Le groupe 3 classiquement réunit les signes en rapport avec la sténose : essentiellement maladie d'Osler. Les données émanant des 205 observations sont regroupées par tranches d'âge dans le tableau

suivant (11).

Il est aisé de constater que la symptomatologie est d'autant plus riche que l'on s'adresse à des sujets plus âgés.

En particulier les accidents cérébro-méningés sont absents chez les enfants (deux "syncopes" dont les rapports avec la coarctation sont bien problématiques n'y figurent pas) et atteignent un pourcentage de 20 % chez les malades de plus de 40 ans. On retrouve dans ce groupe une hémorragie cérébro-méningée et deux épisodes hémiplégiques qui ont laissé des séquelles notables.

Un total de 10 accidents cérébro-méningés a été relevé dans cette série de 205 malades, soit une incidence de 4,9 %

Il faut préciser que 9 d'entre eux sont observés chez des malades de plus de 20 ans. Ce qui donne alors un pourcentage de 8,9 % d'accidents cérébro-méningés chez les sujets de plus de 20 ans.

La dyspnée d'effort est le signe fonctionnel le plus fréquemment retrouvé.

Par contre l'angine de poitrine d'effort n'est observée qu'à partir de l'âge de 20 ans.

Enfin il est curieux de constater que le pourcentage des malades asyptomatiques est sensiblement le même quelque soit la tranche d'âge considérée.

BRAIMBRIDGE et YEN (30) ont étudié un groupe de 31 opérés de plus de 40 ans. Dans le tableau (11) figurent les pourcentages concernant la symptomatologie de leur série. Ils sont très comparables aux nôtres.

La conclusion à tirer de cette étude des manifestations subjectives et que la symptomatologie est d'autant plus riche que l'on s'adresse à des sujets plus âgés.

En particulier, angine de poitrine d'effort et accidents cérébroméningés sont significativement plus fréquents dans le groupe des adultes âgés.

	Plus de 40 ans	De 30 à 40 ans	De 20 à 30 ans	De 10 à 20 ans	Moins de 10 ans
Dyspnée d'Effort	63 % 68 %	56 %	54 %	42 %	40 %
Angine P.	20 % 19 %	17 %	6 %	0 %	0 %
Céphalée	46 % 29 %	36 %	26 %	15 %	9 %
Accident CM	20 % 10 %	9 %	4 %	1 %	0 % (2 syncopes)
Déficit périph.	20 % 26 %	7 %	17 %	3 %	0 %
Découverte Ex sys.	46 %	32 %	46 %	14 %	non précisé
Asymptomatiques	26 % 14 %	14 %	28 %	25 %	30 %

Tableau II

LES MANIFESTATIONS OBJECTIVES

L'étude de la pression artérielle

C'est bien là l'un des meilleurs moyens de juger

en pré-opératoire de l'importance du retentissement hémodynamique d'une coarctation et
en post-opératoire de la valeur de la cure chirurgicale.

Pour chaque malade on dispose en général de trois valeurs de la pression artérielle.

à l'admission,
à la sortie du malade, c'est la valeur post-opératoire précoce
et pour près de la moitié d'entre eux une valeur tardive avec un recul qui varie de 5 ans à 5 mois.

Les données concernant les malades de plus de 40 ans sont données individuellement et par valeurs décroissantes dans la figure (14).

Les moyennes pré-opératoires étaient à 20,3/10,3 avec une différentielle de 10. Les valeurs post-opératoires sont de 14,6/8,3 et une différentielle de 6,3. Ce qui correspond à une baisse de 28 % sur la systolique et de 17 % sur la diastolique.
Plus intéressante est la comparaison avec les résultats des autres groupes.

La valeur numérique est donnée par le tableau (12). Mais plus explicite encore est le diagramme de la figure (13). En abscisse sont placés les groupes

d'âges et en ordonnées les pressions artérielles en centimètres de mercure.

La figure (15) est un diagramme où figurent les valeurs pré et post-opératoires de la différentielle ainsi que le pourcentage de baisse correspondant.

La figure (16) donne l'importance de la chute de la moyenne des pressions systoliques pour chaque groupe. Les figures (13) et (14) mettent en évidence le caractère essentiellement systolique de l'hyperpression artérielle de la coarctation de l'aorte.

Chez les malades de plus de 40 ans la diastolique ne dépasse pas 12 cm mais ne descend pas au-dessous de 9., alors que les pressions systoliques varient entre 29 et 13. Encore faut-il préciser que cette pression normale est celle d'un malade ayant un rétrécissement aortique. En post-opératoire la systolique baisse beaucoup, de 5,7 en moyenne, de 12 cm chez un malade alors que la diastolique ne baisse que de 2 cm de mercure. L'intervention permet donc d'obtenir une valeur pressionnelle subnormale dans ce groupe.

La figure (13) met en évidence la progression régulière des pressions systoliques avec l'âge des malades. Le maximum de l'hypertension pour l'âge de 24 ans, constaté par SELLORS (230) n'est donc pas retrouvé dans cette série. Cela est peut-être dû à un groupement par tranches d'âges différents et à une étude statistique moins poussée.

L'écart entre les groupes extrêmes est de 6 cm pour les systoliques, et de 1,4 cm seulement pour les diastoliques, en post-opératoire ces écarts deviennent 3,1 et 1,6.

Ainsi la chute de la systolique est d'autant plus importante que l'on considère une valeur pré-opératoire plus élevée.

Le tableau (15) donne les valeurs de la différentielle; elle croît régulièrement avec l'âge. De même le pourcentage de baisse augmente parallèlement à l'âge des malades. Plus la différentielle pré-opératoire est élevée, plus importante sera la baisse post-opératoire.

Les résultats post-opératoires peuvent être considérés comme très satisfaisants. Une pression artérielle moyenne de 14,6/8,3 au-delà de 40 n'est que légèrement au-dessus de la normale. Les autres groupes se situent à la limite supérieure du normal.

Le devenir tardif de la pression artérielle est tout aussi intéressante à connaître.

Les malades normotendus à la sortie du service, et qui ont été revus, le sont restés.

Par contre pour chaque groupe un certain nombre de malades sont sortis alors que leur pression artérielle était nettement au-delà des valeurs normales. Certains ont répondu au questionnaire en nous donnant leur pression artérielle. Leur trop petit nombre ne permet pas de tirer de conclusions formelles.

Cependant le (tableau (17) pourcentage d'hypertension post-opératoire est fonction de l'âge des malades; relativement stable entre 10 et 40 ans, il passe à 46 % pour les malades de plus de 40 ans. Le pourcentage de résultats post-opératoires tensionnellement satisfaisants va en décroissant à mesure qu'augmente l'âge des malades. En étudiant les résultats tardifs connus on ne constate aucune amélioration pour le groupe le plus âgé, alors que le pourcentage d'amélioration ne cesse de croître à mesure que l'on s'adresse à des groupes plus jeunes.

Un résultat tensionnel post-opératoire médiocre a d'autant plus de chances de s'améliorer que l'on s'adresse à un sujet plus jeune.

Dans les deux derniers groupes il y a deux échecs avec hypertension persistante et qui correspondent à des échecs cliniques.

Deux malades restent hypertendue au dernier examen dans le groupe de 20 à 30 ans.

Un seul échec tensionnel et clinique dans le groupe de 10 à 20 ans,

Et trois malades seulement restent modérément hypertendus à longue échéance, mais avec un bon résultat clinique.

Dans le groupe des malades de plus de 40 ans les résultats globaux sont donc satisfaisants. Mais l'étude des résultats tensionnels médiocres montre que contrairement à ce qui se passe chez les malades plus jeunes, ils ne s'améliorent pas dans les années suivantes.

On peut cependant penser que le rétablissement de conditions hémodynamiques normales doit empêcher les a-coups hypertensifs responsables d'accidents.

Du reste ces malades sont cliniquement améliorés.

Groupe	Moyenne d'âge	Moyenne PA pré opér. Systolique	Diastolique	Différentielle pré opér.	Moyenne PA post oper. Systolique	Diastolique	Différentielle post oper.	Pourc. chute P.A. systol.	Diastol.
Plus de 40 ans	45 ans 7,3 %	20,3	10,0	10,3	14,6	8,3	6,3	28 %	17 %
De 30 à 40 ans	34 ans 20 %	18,4	9,6	8,8	14,2	7,9	6,3	22,8 %	17 %
De 20 à 30 ans	23 ans 22,4 %	17,3	8,9	8,4	13,8	7,8	6	20,3	12,3 %
De 10 à 20 ans	13 ans ½ 40 %	16,3	9,1	7,2	13,3	7,5	5,8	18,4 %	17,5 %
Moins de 10 ans	6 ans ½ 10,3 %	14,3	8,6	5,7	11,5	6,7	4,8	19,5 %	21 %

TABLEAU 12

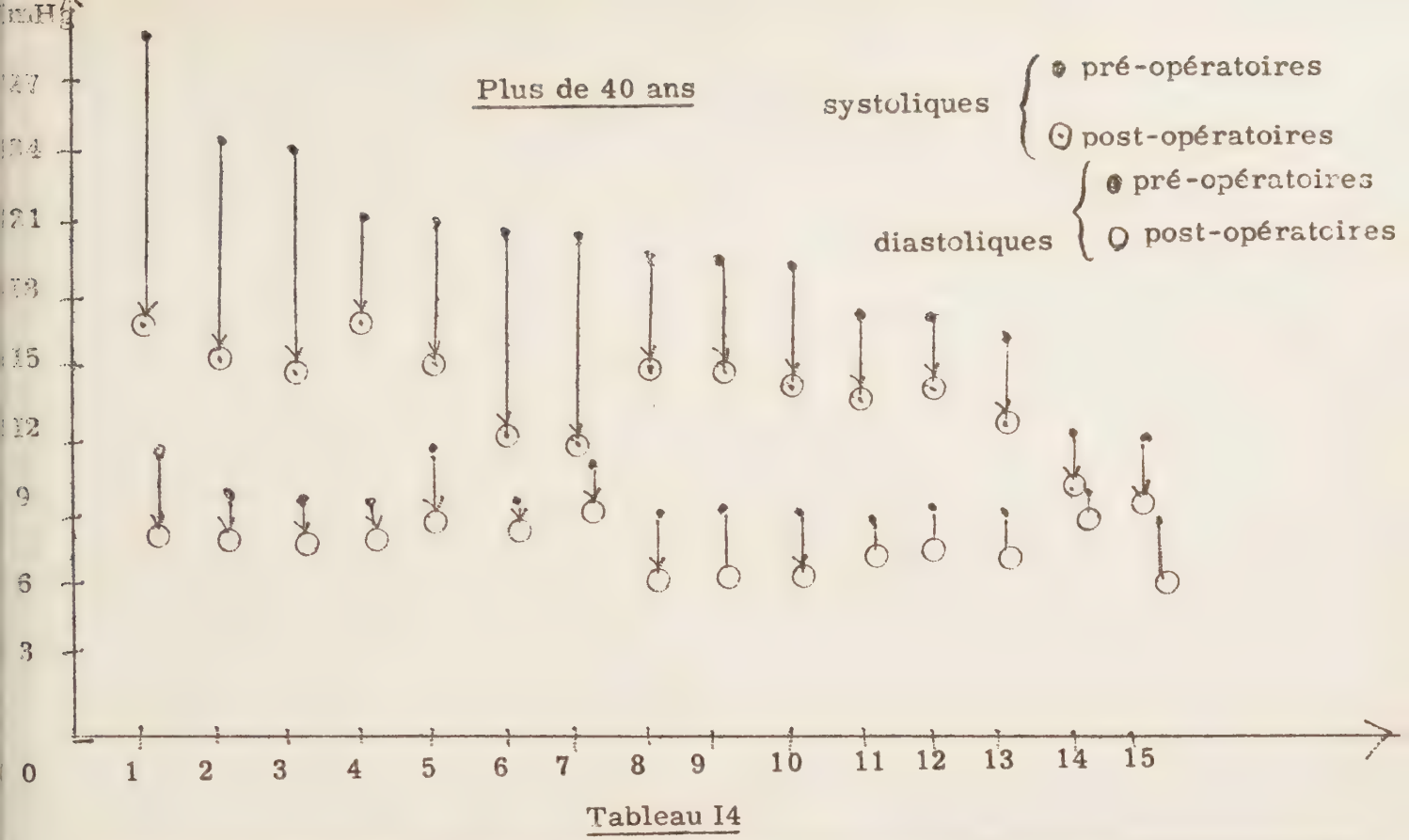


Tableau I4

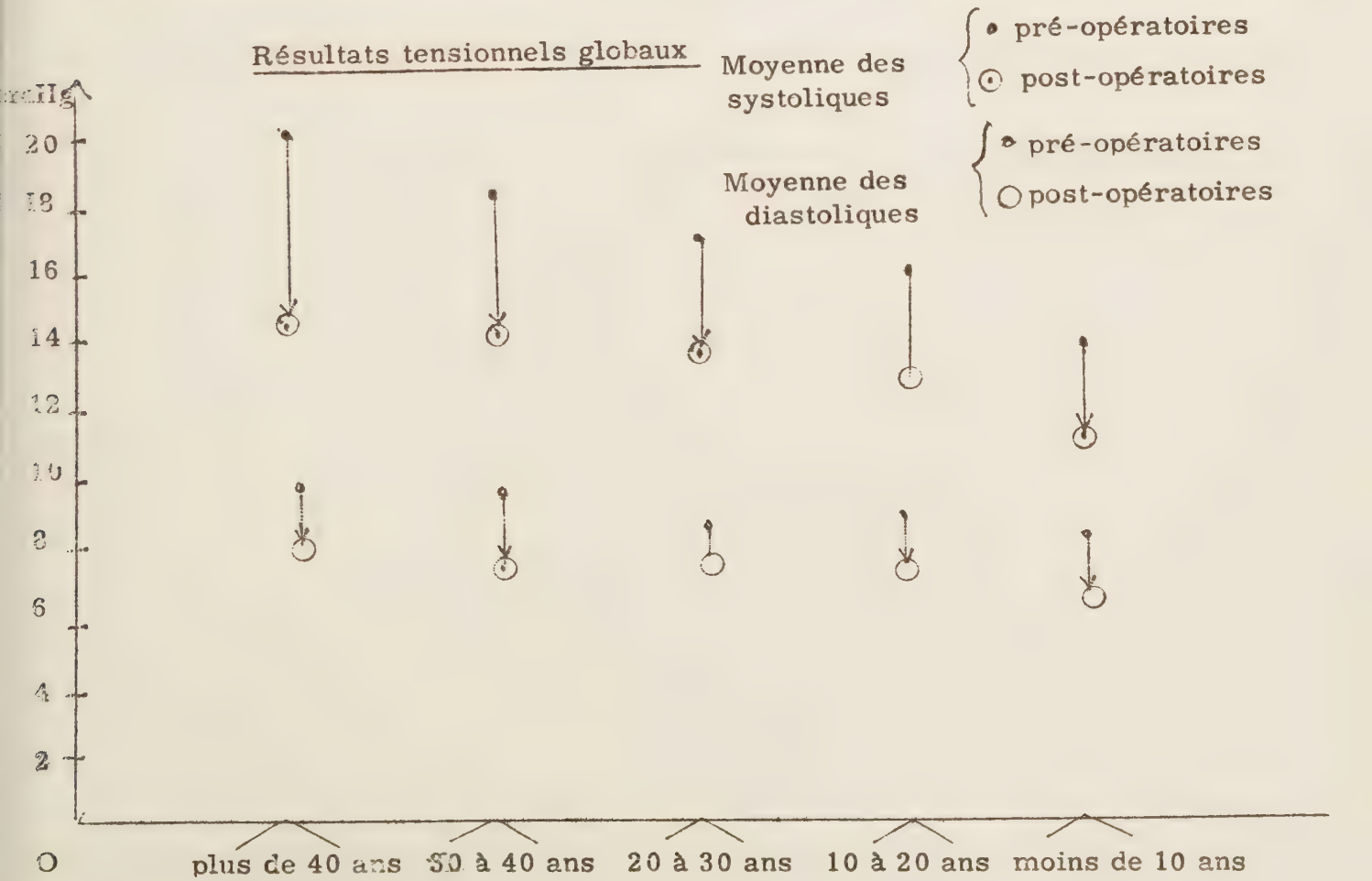


Tableau I3

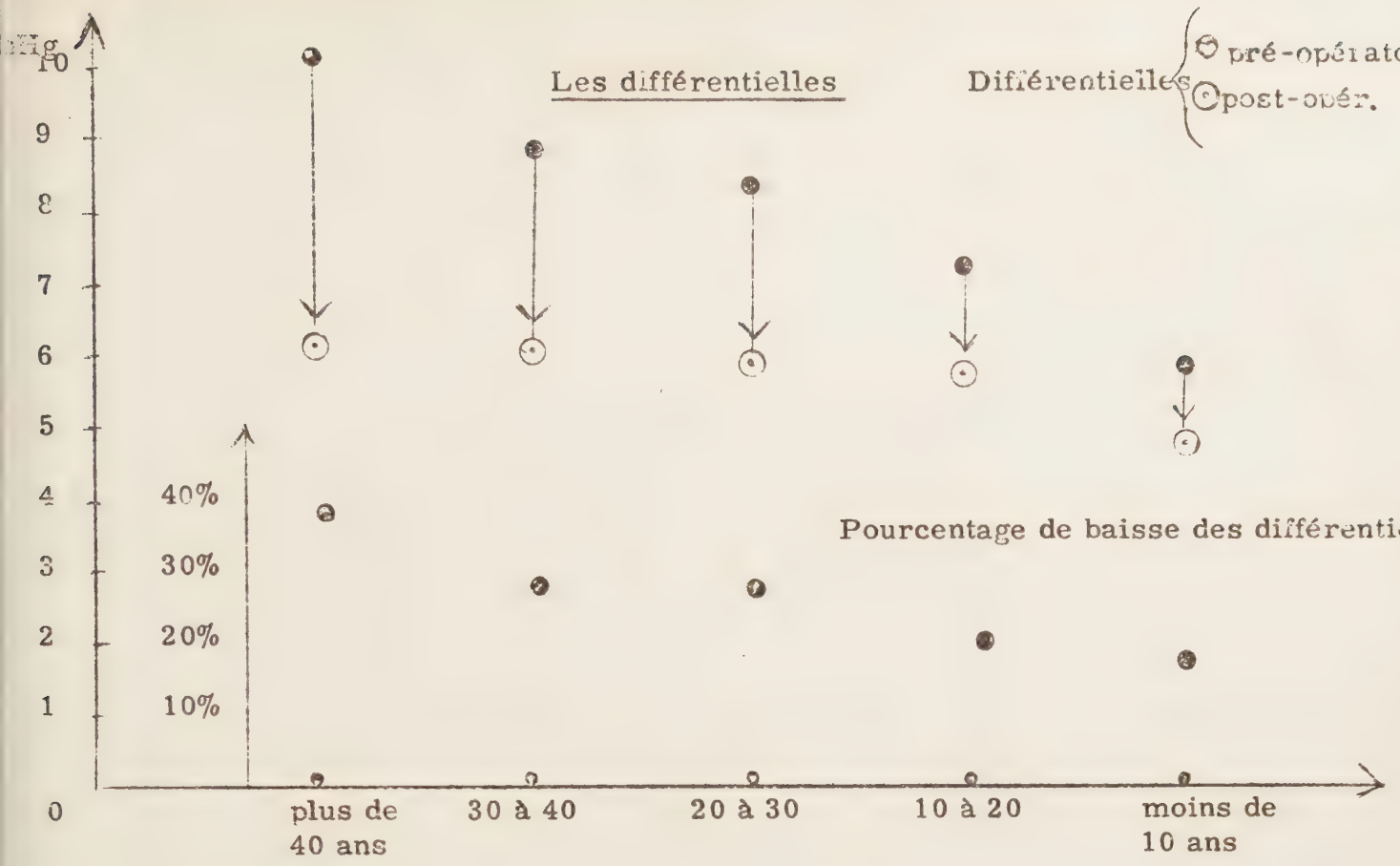


Tableau 15

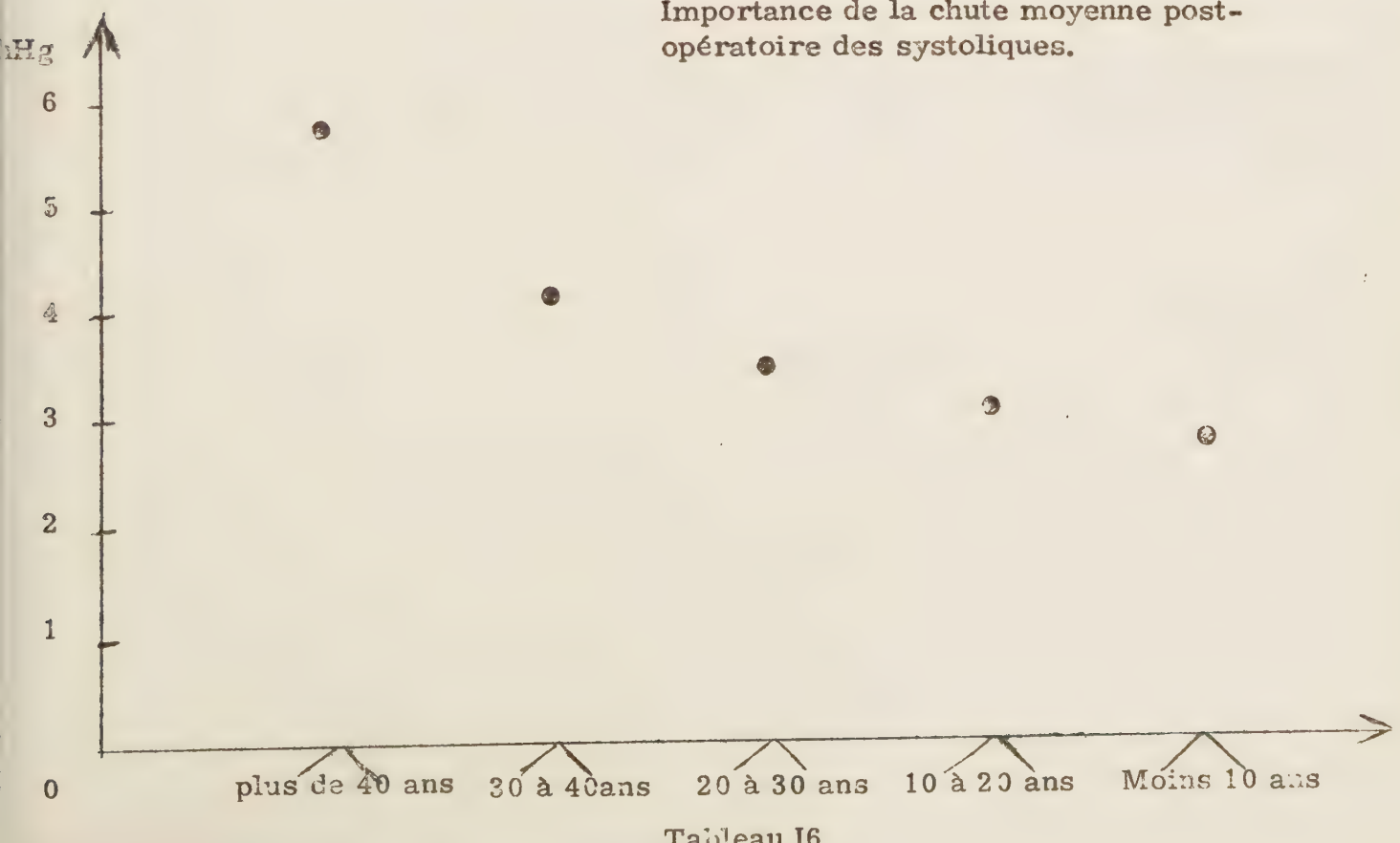


Tableau I6

LES HYPERTENSIONS POST-OPERATOIRES

Plus de 40 ans	7 cas	46 %	4	4	0 %
30 à 40 ans	13 cas	32 %	6	4	33 %
20 à 30 ans	10 cas	24 %	7	2	79 %
10 à 20 ans	25 cas	30,4 %	15	3	80 %
0 - 10 ans	4 cas	19 %	4	0	100 %
	Nombre hypertendus post Opératoires	Pourcentage hypertendus post oper.	Nombre de réponses tardives	Nombre hypertendus tardifs connus	Pourcentage amélioration s/les réponses

Tableau 1 7

De nombreux articles de la littérature sont consacrés à l'étude de la pression artérielle chez les malades opérés d'une coarctation de l'aorte.

En dehors de l'intervention, l'hypertension systolique du territoire sus-stenotique est en effet tenu pour responsable de la mort dans plus des 3/4 des cas.

C'est elle qui conditionne les accidents neurologiques souvent terminaux, le retentissement cardiaque, et enfin dans une certaine mesure les modifications pariétales vasculaires : athérome mais surtout anévrysme, dont la rupture est une cause non négligeable de mortalité.

C'est dire toute l'attention que l'on porte à l'étude des modifications tensionnelles post-opératoires.

GROSS (109) sur 270 patients de tous âges considère que 88 % de ses malades sont normotendus avec une systolique inférieure ou égale à 140 aux bras.
10 % ont vu leur tension baisser mais sans pour autant atteindre des valeurs normales. Ils n'en sont pas moins cliniquement très améliorés.

8 % ne présentent aucune modification tensionnelle post-opératoire et selon ce critère doivent être considérés comme des échecs. GROSS ne précise pas dans ces cas l'état de la circulation distale, l'âge de ces malades et le type d'intervention pratiquée.

RUMMEL WR. et BAILEY (218) groupant les statistiques de 36 chirurgiens portant sur 1405 cas survivants après 3 mois considèrent que 93,3 % des malades sont améliorés et ont un bon résultat. Nous reproduisons leur tableau (18).

Comme on le voit le pourcentage des malades gardant une hypertension permanente en post-opératoire va en croissant avec l'âge des intéressés passant de 1,7 % pour le groupe de 0 à 3 ans à 16,8 % pour le groupe des plus de 30 ans.

Le groupe où le pourcentage de pression normale est le plus élevé est celui de 4 à 15 ans avec 81,2 % de pressions artérielles post-opératoires normales.

Il semble donc que ce soit entre 4 et 15 ans que les meilleurs résultats tensionnels puissent être espérés. De plus il y a une certaine corrélation entre les mauvais résultats tensionnels et les mauvais résultats cliniques. Le pourcentage de résultats non satisfaisants passe en effet de 0,9 % pour le groupe de 0 à 3 ans à 7,2 % pour celui des plus de 30 ans. Ceci confirme que parfois une hypertension résiduelle peut s'accompagner d'un bon résultat clinique. Mais ce n'est pas la règle (en effet l'auteur ne précise pas si,les mauvais résultats cliniques correspondent aux mauvais résultats tensionnels rapportés).

Aucune précision concernant les oscillations aux membres inférieurs et la valeur de ces oscillations dans les cas avec hypertension résiduelle n'est donnée.

NOORDJIK GA. et OEY (188) étudient les résultat tardifs de l'intervention chez l'adolescent. D'une série de 500 cas, 45 ont moins de 12 ans et 36 de ces 45 ont été revus. Seuls deux de ces malades (cas A et B) ont une pression systolique plus élevée aux bras qu'aux jambes.

Cas A à 13/6 aux bras et 9,5 aux jambes

Cas B a 16/9 aux bras et 13/11,5 aux jambes mais il a un rétrecissement aortique probable.

Dans ces deux cas l'intervention avait été satisfaisante.

Par ailleurs cinq malades ont une systolique supérieure à 14 en post-opératoire sans que l'on ait d'explication valable pour cela.

Tous sauf le cas B (probablement à cause de la cardiopathie associée) ont un excellent résultat clinique.

RATHI et KEITH (214) étudient les résultats tensionnels de 150 enfants de 0 à 15 ans qu'ils divisent en deux groupes :

A de 0 à 1 an soit 27 cas

B de 1 à 15 ans soit 123 cas.

Dans le groupe A en pré-opératoire 82 % avaient une hypertension marquée, le reste, 18 %, était à la limite supérieure de la normale, en post-opératoire 67 % étaient normotendus, 33 % étaient à la limite supérieure du normal ou un peu au-dessus.

Parmi ces 33 %, 44 % avaient une tension plus élevée dans les jambes qu'aux bras, 26 % une tension égale, 30% une tension plus élevée aux bras qu'aux jambes.
Tous avaient des fémorales battantes, donc une anastomose fonctionnant bien, sauf un qui à l'intervention avait une aorte thoracique hypoplasique.

Dans le groupe B, 94 % avaient en pré-opératoire une hypertension manifeste; le reste était subnormal.
A la sortie de l'hôpital, 7 % n'avaient aucun changement, 14 % une augmentation et 79 % une chute systolique d'importance variable.

Lors du dernier examen 80 % avaient une pression normale aux bras, 20 % une pression un peu plus élevée que la normale de leur âge.

Enfin 78 % ont une pression plus élevée aux jambes qu'aux bras, 10 % une pression égale, le reste 12 % une pression plus élevée aux bras qu'aux jambes.

Tous les malades de ce groupe B ont des fémorales bien battantes qui témoignent de la bonne fonction de l'anastomose.

D'ALLAINES F. et DUBOST Ch. (15) sur leurs premières interventions pratiquées classent leurs résultats selon le type d'opération réalisée.

Sur 21 CRAFOORD typiques 100 % de bons résultats dont 76 % d'excellents chez les malades de moins de 21 ans; après 21 ans, 87 % de bons résultats seulement.

Une intervention type BLALOCK donne un mauvais résultat. Mais tardivement les résultats se dégradent.

Chez les moins de 20 ans : une mort par rupture d'anévrysme sur la ligne de suture et un résultat qui passe du qualificatif de bon à mauvais.

Chez les plus de 20 ans 3 mauvais résultats au lieu de 1 à la sortie du service.

Une seule intervention type DUBOST donne un excellent résultat confirmé lors de la convocation du malade.

CLAGETT OM. et JAMPOLIS (56) de même sur leurs 31 premiers cas opérés au début de l'ère chirurgicale n'obtiennent que 50 % de résultats tensionnels normaux. Mais ils ont malgré cela 94 % de résultats cliniques excellents. Ce qui confirme qu'un certain degré d'hypertension peut correspondre à un bon résultat clinique.

SCHUSTER et GROSS (248) rapportent une statistique de 318 malades revus sur 487 opérés. Ils ne mentionnent que 4 % seulement de leurs malades avec une pression systolique au bras supérieure à 15.

36 % d'entre eux ont une pression entre 13 et 15.
60 % ont une pression inférieure à 13.
Mais il ne précise rien de ces cas où persiste une hypertension résiduelle.

SELLORS et HOBSLEY (230) étudient avec beaucoup de soins la tension de leurs malades et ils concluent (après avoir éliminé les malades ayant une cardiopathie associée)

1. qu'à âge égal le sexe n'influe pas sur les valeurs pré-opératoires de la pression artérielle.

2. en fonction de l'âge ils constatent que l'hypertension s'accroît jusqu'à l'âge de 24 ans où elle présente un maximum puis décroit légèrement après pour se stabiliser 1 à 2 cm de mercure au-dessous de la valeur du pic de maxima. Cette constatation est statistiquement valable et ne constitue pas un artéfact.

3. En étudiant les pressions pré et post opératoires précoces ils considèrent que l'hypertension résiduelle post-opératoire sera d'autant plus élevée que le malade était gravement hypertendu auparavant. Ce n'est qu'en cas de tension systolique préopératoire inférieure ou égale à 15 que la pression post-opératoire sera normale.

4. La systolique post-opératoire apparait comme étant égale avec une relative constance à 70 % de la systolique pré-opératoire. Quant à la diastolique elle est fixée à environ 80 % de la diastolique pré-opératoire.
Enfin il n'y a aucun doute pour l'auteur que les résultats tensionnels satisfaisants persistent avec le temps.

5. Les résultats non satisfaisants. Il faut attendre longtemps avant d'affirmer la perennité de l'hypertension car dans 2 cas où la pression avait augmenté après l'opération un est resté hypertendu l'autre est retourné à des niveaux tensionnels normaux 4 ans après l'opération. Ils ont cependant 7 cas où la pression post-opératoire reste élevée et deux malades sont obligés de prendre des hypotenseurs.

La cause de cette hypertension persistante n'est pas trouvée; deux de ces malades avaient des oscillations médiocres mais à l'angiographie de contrôle l'anastomose est parfaitement perméable. Deux autres ont un athérome important peut être en cause. L'on pense qu'il s'agit de lésions pré-opératoires définitivement fixées qui conditionnent cette hypertension.

MARCH et HULTGREN (181) étudient 38 malades, 33 % seulement ont une pression considérée comme normale à la sortie de l'hôpital.

Mais à la dernière visite 24 % seulement restent hypertendus encore qu'avec des chiffres pas trop élevés.
Ceci confirme bien la lente amélioration des résultats avec le temps.

SAEGESSER et CHENE (249) rapportent 12 cas et ont 12 excellents résultats mais ne donnent aucun chiffre tensionnel.

ALBANESE (1) obtient 84 d'excellents résultats mais là encore sans donner de chiffres tensionnels.

Il en est de même pour DANADO et PISANO (66) qui sur 37 cas opérés ont 4 morts. Leurs 31 malades revus auraient tous une pression artérielle qui se normalise mais là encore aucun chiffre n'est cité.

Citons encore ORIENS et EMAN (193) qui sur 120 cas déclarent avoir 4 cas où l'hypertension persiste dont deux cas avec localisation des pulsations au membre inférieur.

Plus particulièrement deux articles concernant les plus âgés OEY FT et WOORDJIK GA. (194).

Ages	0 à 3 ans	4 à 15 ans	16 à 30 ans	Plus 30 ans	Total
Pression normale	59,6 %	81,2 %	65,5 %	45,5 %	72 %
Pression réduite mais encore élevée	38,6 %	16,2 %	30,1 %	37,6 %	28,2 %
Hypertension Persistante	1,7 %	2,5 %	4,3 %	16,8 %	4,8 %
Résultats non satisfaisants	8,9 %	2,6 %	4,4 %	7,2 %	3,6 %

Tableau emprunté à RUMMEL et BAILEY
Statistiques sur 1405 cas opérés

Tableau 18

C O N C L U S I O N S

Tous les auteurs obtiennent donc une normalisation pressionnelle d'autant plus fréquente que l'on s'adresse à des sujets plus jeunes.

Il faut attendre au moins un an avant de juger d'un résultat tensionnel. Comme pour les oscillations l'amélioration est progressive.

Chez les sujets âgés de plus de 40 ans l'hypertension résiduelle peut s'accomoder d'un bon résultat clinique avec des fémorales bien battantes et de bonnes oscillations à la cuisse.

Et même en cas d'hypertension résiduelle le malade est à l'abri des poussées hypertensives brutales causes d'accidents cérébro-méningés, ou de défaillance gauche brutale.

LES POULS FEMORAUX ET LES OSCILLATIONS

L'étude des pouls fémoraux et des oscillations au niveau des membres inférieurs permet d'apprécier la valeur de la vascularisation du segment sous sténotique. Les mêmes éléments en post-opératoire apprécient la valeur correctrice de l'intervention.

Dans le groupe des malades de plus de 40 ans, les artères fémorales sont perçues battantes chez 11 malades (soit 73 %) à vrai dire bien faiblement sauf dans deux cas. Par contre des oscillations supérieures à 1/2 division sont trouvées chez 85 % d'entre eux.
A la fin de l'intervention les pouls fémoraux battent toujours franchement. Les oscillations post opératoires sont toujours supérieures à 2 divisions.

Mais tardivement un malade ne présente plus ni pouls fémoraux ni oscillations. Cinq autres malades nous ont donné la valeur des oscillations 6 mois à 3 ans après l'intervention : toujours le chiffre observé est égal ou supérieur à la valeur post opératoire. Il semble donc y avoir une normalisation progressive des oscillations.

Comparativement le tableau suivant donne pour chaque groupe, le pourcentage des cas où les fémorales sont perçues à la palpation et où l'indice oscillométrique est supérieur à 1/2. (en préopératoire).

	Plus 40 ans	30 à 40 ans	20 à 30 ans	10 à 20 ans	Moins de 10 ans
Fémorales perçues	73 %	44 %	30 %	13 %	14 %
Oscillations sup. à $\frac{1}{2}$	85 %	71 %	50 %	48 %	35 %

Les pouls fémoraux sont perçus d'autant plus souvent que l'on s'adresse à des malades plus âgés. Quant aux oscillations, qui sont une expression du caractère systolique du flux sanguin, elles sont trouvées un peu plus fréquemment. Il est vrai que la valeur à partir de laquelle il a été décidé de les considérer comme présentes est bien basse : 1/2. Mais fréquemment les oscillations sont supérieures à 2. Elles témoignent de la bonne valeur de la circulation collatérale.

Pouls fémoraux et oscillations permettent de suivre l'évolution. D'une manière générale l'indice oscillométrique a tendance à croître légèrement après la sortie du malade surtout dans les groupes les plus jeunes. Malheureusement le pourcentage des cas où les valeurs de l'indice à la sortie et au dernier examen sont connues est trop bas pour que l'on puisse en tirer des conclusions formelles.

Peu de renseignements sont donnés dans la littérature concernant ces deux éléments. Les auteurs s'intéressent plus à la valeur de la pression artérielle au niveau des membres inférieurs.

Cependant DEGEORGES M. et coll. (67) estime qu'il faut attendre un an pour que le système vasculaire se soit habitué au nouveau régime hémodynamique. De fait ils constatent comme nous une amélioration progressive des résultats post-opératoires; en un an les résultats mauvais ont diminué de 11 %.

L'AUSCULTATION

Chez les 205 malades de cette série l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique.

Il siège sur le bord latéro-sternal gauche, au niveau des 3ème et 4ème espaces gauches.

Il est entendu dans le dos mais en général sur une zone très localisée et moins intense qu'en avant. Selon les cas il a été coté de 1 à 4/10. Il est curieux de constater que dans l'unique observation de sténose de l'aorte abdominale, où l'intervention avait mis en évidence un isthme normal, un souffle de 2/10 soit noté à l'examen du malade. Son interprétation est difficile à préciser. Probablement est-il dû à la circulation collatérale.

Bien évidemment d'autres manifestations stethacoustiques sont notées en fonction :

de l'hypertension qui s'accompagne volontiers d'un éclat particulier de B2 à la base,

surtout des autres anomalies associées en particulier de l'orifice aortique; souffle systolique intense irradiant dans le cou au rétrécissement congénital.

Dans ces cas la seule clinique a fait suspecter la lésion.

Par contre la traduction acoustique du canal artériel associé à la sténose ne semble pas franche. Un souffle systolique est toujours perçu et en général attribué à la coarctation. Dans la plupart des cas ce sont le cathétérisme, les signes d'hypertension pulmohaire qui font suspecter la perméabilité du canal. Certains enfin sont des découvertes de l'intervention.

Il est enfin à remarquer que l'interprétation du souffle systolique est souvent fausse. Bon nombre d'observations mentionnent un "souffle" découvert dans le jeune âge sans pour autant que l'on ait palpé les fémorales et que le diagnostic ait été fait.

La physiopathologie du souffle systolique n'est pas univoque. Il est certain que la sténose engendre un souffle. Celui-ci a été enregistré lors de cathétérisme à l'aide de microsonde. AQUARO et MANETTI (4) en étudiant l'enregistrement thoracique et oesophagien comparativement aux données angiographiques prétendent obtenir une morphologie des courbes enregistrées absolument caractéristique.

Mais la circulation collatérale joue un rôle en particulier il semble que les souffles continus soient bien dus à elle (DEGEORGES, CAVAILLES (67).

La coarctation de l'adulte ne s'individualise par aucun caractère particulier quant aux données stethacoustiques.

CIRCULATION COLLATERALE ET ASYMETRIE DES POULS

La circulation collatérale est parfois perceptible à l'examen clinique. Certaines anastomoses réalisent de véritables tumeurs vasculaires battantes expansives. Jamais elles n'ont été à l'origine de la découverte de l'affection.

L'examen clinique a montré parfois une asymétrie des pouls radiaux, parfois même une abolition. La pression artérielle suit les modifications du pouls. Chaque fois l'intervention a montré une origine anormale d'un vaisseau.

Dix fois une asymétrie des pouls radiaux de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique a été constatée sur 205 cas.

Trois fois cela correspondait à une origine sous sténotique de l'artère sous clavière droite (persistance de la portion distale de l'arc aortique droit). Quatre fois la sous-clavière gauche naissait pratiquement au niveau de la zone aortique sténosée. Une fois un éperon fibreux en obstruait l'origine; il fut réséqué et la perméabilité ainsi rétablie. Une fois un caillot obstruait l'origine amenant à réimplanter la sous-clavière sur l'aorte après rétablissement de la continuité. Une fois la sténose siégeait entre carotide et sous clavière gauche; l'ablation de la sténose et d'un anévrysme et le rétablissement de la continuité par greffe, rétablirent un flux artériel normal dans les vaisseaux.

Ces anomalies ne gênent guère le déroulement de l'intervention. Elles doivent cependant faire craindre d'autres lésions et celles-ci peuvent être mises en évidence par l'angiographie intra-veineuse.

OSLERS ET AUTRES COMPLICATIONS PREOPERATOIRES

Trois malades ont fait une maladie d'Osler. Tous ont été opérés à distance de cet épisode infectieux. Et celui-ci ne semble pas influer sur les suites opératoires. Ces malades ont reçu systématiquement des antibiotiques en période pré et post-opératoire.

A l'inverse chez un malade qui n'avait jamais présenté d'épisode infecteux, l'intervention a permis de trouver sur la sténose des végétations. A la culture un staphylocoque pathogène a été isolé. Les suites furent normales.

Deux malades seulement ont été vus au stade de défaillance cardiaque confirmée.

L'oedème aigu du poumon a été une fois révélateur de la sténose.

Nous avons déjà signalé deux cas d'arythmie complète chez des malades de plus de 40 ans. Une autre arythmie avait été réduite lors d'un séjour récent en médecine.

Deux malades ont présenté des crises de tachycardie paroxystique. Mais leurs ECG pris pendant leur séjour en chirurgie sont normaux.

Une jeune malade était épileptique.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

Tous les malades de cette série ont eu un électrocardiogramme pré et post opératoire. Dans certains cas on dispose d'un tracé tardif.

BLONDEAU M. et MAURICE P., LENEGRE J. (25) ont précisé les anomalies à rechercher sur le tracé. Ils ont étudié 126 malades présentant une coarctation isolée.

Le rythme, l'auriculogramme, la conduction auriculo-ventriculaire, l'axe et le voltage de QRS sont en général normaux.

Un retard de la déflexion intrinsecoïde en V_6, une repolarisation anormale, un aplatissement ou une inversion de T dans le précordium gauche sont la traduction de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

75 % de leurs 126 malades présentent au moins une de ces anomalies. Le décompte donne 24 tracés normaux, 102 anormaux. 95 fois des signes d'hypertrophie gauche. Les troubles de la conduction sont particulièrement fréquents.

26 blocs droits incomplets, 1 complet.
2 blocs gauches incomplets, 3 complets.

Les électrocardiogrammes des 205 malades de cette série ont été étudiés dans ce sens.

Le rythme est sinusal dans 203 cas. Deux arythmies sont observées chez des malades de plus de 40 ans associés à une surcharge gauche patente.

Auriculogramme, conduction auriculo-ventriculaire, axe et voltage de QRS sont normaux ou subnormaux.

Le complexe QRS met par contre fréquemment en évidence :

- surtout des signes de surcharge gauche,
- parfois une anomalie de la conduction ventriculaire.

Le tableau ci-dessous (19) donne pour chaque tranche d'âge le pourcentage des sujets ayant présenté une hypertrophie gauche ou un bloc de branche droit.

Seul un bloc gauche a été trouvé chez un malade de plus de 40 ans.

Le groupe des malades de plus de 40 ans présente un nombre plus élevé de surcharge et de blocs de branches que les groupes plus jeunes. A part se trouvent les malades de moins de 10 ans avec un retentissement cardiaque très fréquent.

L'évolution des anomalies électriques est intéressante à suivre.

Chez les malades les plus âgés, on ne dispose que de 2 électrocardiogrammes tardifs ; les deux anomalies préopératoires : un bloc droit et une surcharge gauche ont été retrouvées au dernier examen.

Dans le groupe des malades de 30 à 40 ans, 2 malades présentaient une surcharge gauche et ont été revus; I fois il y a une normalisation, une fois la persistance des signes.

Quatre malades seulement âgés de 20 à 30 ans et qui avaient une surcharge gauche ont été revus; une persiste, les 3 autres ont disparu.

Sur les 5 malades de 10 à 20 ans, porteurs d'un bloc droit, 4 ont adressé leur tracé; 3 fois le bloc droit persiste, une fois il a disparu.

Chez les enfants un malade a vu disparaître un bloc de branche droit.

Les examens tardifs sont trop fragmentaires pour que l'on puisse en tirer des conclusions formelles. Il semble cependant :

- que les blocs de branche droits ont tendance à persister inchangés.
- par contre les signes de surcharge gauche s'atténuent et disparaissent d'autant plus fréquemment que le sujet est plus jeune.

La valeur diagnostique de l'électrocardiogramme est nulle; il ne renseigne que sur le retentissement cardiaque de l'hypertension.

Notre conclusion sera empruntée à BLONDEAU, MAURICE et LENEGRE (25) "L'électrocardiogramme apporte peu au diagnostic et n'est même pas un bon moyen d'apprécier le degré de striction et la tolérance de la coarctation. De profondes modifications du tracé doivent faire rechercher l'association de cardiopathies associées à la sténose isthmique.
Quant au tracé chez les malades âgés leur seule particularité est de montrer plus souvent qu'ailleurs un retentissement gauche ou un bloc de branche".

DONNEES PREOPERATOIRES DE L'E.C.G.

	Plus 40 ans	30 à 40 ans	20 à 30 ans	10 à 20 ans	Moins de 10 ans
Surcharge G.	73 %	26 %	36 %	23 %	86 %
Bloc droit	13 %	2,4 %	4,3 %	2,4 %	9 %

Tableau 19

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

TECHNIQUE

Il faut distinguer :

- La radiographie sans préparation du thorax en général
  un cliché de face et deux obliques antérieurs droits et gauches combinés à une opacification barytée de l'oesophage.
  Parfois un cliché en transverse en particulier gauche est demandé.

- La radiographie avec opacification vasculaire; c'est l'angiographie ou la cinéangiographie pour laquelle plusieurs techniques sont proposées.

I. L'étude analytique des signes radiologiques de la coarctation

Ils ne font que traduire les anomalies du pédicule artériel anatomiquement modifié par la coarctation ainsi que le retentissement sur le ventricule gauche souvent hypertrophié.
Ces signes peuvent être groupés en directs ou indirects.

A. Les signes directs correspondent aux modifications anatomiques suivantes :

1.- La crosse de l'aorte ne s'incurve pas vers le bas pour s'unir à la descente. Elle se continue en général avec

la sous-clavière qui remonte vers le haut et a sensiblement le même calibre qu'elle.

2.- L'aorte descendante est volontiers attirée et dedans par le ligament artériel et se trouve en quelque sorte décalée sur la droite par rapport à la crosse.

3.- Entre les deux il y a donc un manque de continuité.

4.- Au-dessous se trouve le coeur avec très souvent une hypertrophie du ventricule gauche.

Ces anomalies se traduisent sur les clichés par :

1.- L'image en cheminée du pédicule artériel avec hémicercle aortique ce qui rend rectiligne l'arc supérieur gauche. Ainsi l'ombre cardiaque est surmontée par un pédicule aux bords parallèles qui se perd dans les clavicules : c'est l'image en cheminée.

2.- Les anomalies du contour gauche peuvent modifier l'image en cheminée. Elles sont constituées par des saillies séparées par des encoches et qui correspondent à des dilatations soit de la sous-clavière, soit de l'aorte sus ou sous stricturale.
C'est l'image du genou aortique. C'est une image avec deux saillies; l'une supérieure correspondant à la sous clavière ou à l'aorte sus stricturale dilatée, l'inférieure à l'aorte sous stricturale dilatée.
Entre les deux une encoche à vrai dire en général peu marquée. C'est le signe de l'indentation; il correspond à la sténose.
Il est exceptionnel d'avoir une double indentation avec trois saillies correspondants de haut en bas à la sous clavière, à l'aorte sus sténotique, et enfin à l'aorte sous sténotique.

3.- Le contour droit est plus rarement modifié. Parfois une ombre correspondant à une dilatation du tronc brachio-céphalique surmonte la portion initiale de l'aorte ascendante.

4.- En oblique antérieure gauche et après opacification barytée de l'oesophage on peut voir une attraction de l'oesophage au niveau de la sténose ainsi mise en évidence.

5.- Ces signes sont ceux d'une coarctation non compliquée, la présence d'un anévrysme, d'une dilatation importante de l'aorte sus ou sous stricturale, d'un canal artériel perméable modifient ces signes. C'est alors que l'angiographie devient tout particulièrement utile.

B. Les signes indirects. Ce sont :

1 .- Les encoches costales de grosse valeur pour le diagnostic. Elles sont dues à l'empreinte de l'artère intercostale dilatée sur la face interne de la côte. Elles ont été étudiées par DOCK (70). Elles peuvent être très importantes ailleurs discrètes. Il est rare que les intercostales dilatées puissent s'inscrire sur la colonne barytée oesophagienne.

2.- Le retentissement cardiaque est surtout ventriculaire gauche et se traduit par un allongement de l'arc inférieur gauche.

C'est en fonction de ces schémas que seront étudiés les clichés des 205 malades de la série.

II. L'Angiographie

A. Les techniques de réalisation sont nombreuses et discutées.

1.- Par voie intra-veineuse. Elle a pour avantage d'être facile à réaliser, sans danger si les précautions d'usage sont prises, et de donner le plus souvent de bonnes images auxquelles on a cependant reproché de manquer de netteté.

2.- Par voie artérielle

Soit par cathétérisme sus stenotique par la radiale le plus souvent. Les images sont bonnes. Mais l'artère est en général sacrifiée encore que VAN DER STRICHT et BOLLAERT (278) suturent l'artère après retrait du cathéter de telle manière que la lumière soit respectée.

Par cathétérisme sous stenotique (SELDINGER) mais cela a l'inconvénient de ne pas opacifier le segment sus stenotique sur lequel, hormis les rares cas où la sonde passe la sténose, on ne dispose d'aucun renseignement.

Ces deux méthodes donnent un excellent contraste et permettent une bonne localisation des lésions car il n'y a pas de superposition avec le temps veineux.

3.- La ponction directe de l'aorte sus ou sous stenotique est actuellement abandonnée par tous.

4.- La ponction directe du ventricule gauche a la faveur de certains dont SCHLINGER (229) qui a ainsi réalisé plus de 400 ponctions ventriculaires sans aucune complication.

Ils voient comme avantages à cette méthode, de

mettre le dépistage des anomalies cardiaques, de mettre en évidence les lésions infundibulaires et de l'orifice aortique, et enfin d'être pratiquement la seule méthode possible chez le nourrisson.

Cette voie est classiquement très dangereuse mais dans sa série l'auteur ne rapporte aucun accident.

5.- Nous ne ferons que citer l'opacification droite (auriculaire puis ventriculaire) lors d'un cathétérisme et la voie transeptale auriculaire qui toujours lors d'un cathétérisme permet d'opacifier l'oreillette gauche directement.

6.- Les clichés sont pris en général de face à une cadence rapide et il y a intérêt à avoir une image de la totalité de l'aorte.
Parfois des clichés de profil ou en oblique gauche sont utiles.
Le radiocinéma donne des images dynamiques, mais en général bien moins nette et localisée dans l'espace.
D'évidence on ne peut en disposer en permanence et en particulier en salle d'opération.

B. <u>Les résultats</u>

Les signes à analyser sont directs et indirects

1.- Directs : c'est la visualisation de la sténose dont on connait ainsi le siège, la longueur, le calibre. En particulier on sait la distance la séparant de la sous-clavière gauche.
La circulation collatérale est souvent bien vue mais surtout la morphologie de l'aorte sus et sous sténo-

tique est précisée : hypoplasie ou anévrysme en particulier. Par contre une anomalie pariétale ne peut être mise en évidence.

2.- Les signes indirects; c'est essentiellement la circulation collatérale et le retard à l'opacification du segment sous stenotique.

Les résultats de l'examen radiologique standard

L'examen radiologique standard a toujours été fait chez nos malades avant l'intervention.

Les éléments retirés de l'analyse des clichés sont donnés par le tableau (20).

Le signe le plus fréquemment retrouvé dans tous les groupes est l'érosion costale.

Elles sont faciles à voir, parfois très importantes et semblant grignoter plus de la moitié d'une cote. Elles ne siègent jamais sur les deux premières côtes qui sont alimentées en avant par la mammaire interne, en arrière par le tronc cervico-intercostal qui sont du territoire sus stenotique.

Leur siège d'élection est les 3ème à 5ème cotes, descendant rarement jusqu'à la 8ème. Les intercostales amènent à contre-courant du sang dans l'aorte sous sténotique; les encoches témoignent donc de la circulation collatérale. De fait elles sont d'autant moins fréquentes que le sujet est plus jeune. Leur absence chez le jeune ne signifie pas nécessairement que la circulation collatérale n'est pas développée, mais plutôt que l'artère n'a pas encore retenti sur la croissance costale.

DOCK (70) a prouvé que ces empreintes sont recouvertes de périoste et qu'il s'agit plus d'un trouble de l'ostéogénèse que d'une érosion.

L'image en cheminée vient au second rang.

Puis l'augmentation de l'ombre cardiaque avec l'allongement de l'arc inférieur gauche. Leur appréciation est plus subjective. On a tenté de dissocier les signes dus à l'hypertrophie gauche dans le gros coeur.

La cardiomégalie est fréquente (65%) chrz les enfants de moins de IO ans probablement par la particulière fréquence avec laquelle une autre lésion est associée. Au-delà de IO ans plus l'âge est avancé plus fréquent est le retentissement cardiaque.

Les anomalies du bord gauche semblent plus rares mais plus fréquentes chez les malades âgés que chez les jeunes.

Les résultats de l'opacification

Au total 124 opacifications ont été réalisées ce qui fait un pourcentage de 60 %.

La technique employée a été dans la plupart des cas la voie veineuse avec un bon résultat. Parfois la voie artérielle radiale seule ou combinée à la voie fémorale rétrograde. Jamais la voie ventriculaire n'a été utilisée.

Cet examen a été réalisé, le plus souvent, alors que le malade était encore dans un service de cardiologie, et à la demande des médecins. Parfois on ne dispose dans les dossiers que d'un compte-rendu.

La fréquence avec laquelle on fait une angiographie croît avec l'âge des malades. De 54 % à 93 % pour le groupe de plus de 40 ans. Il y a un palier pour les 3 premiers groupes et jusqu'à 30 ans les malades ont une angiographie dans 54 et 56 % des cas.

Le tableau (20) donne les résultats obtenus par l'angiographie. Dans 9 cas (7,3 %) l'opacification est un échec de cause technique. La lecture des clichés n'apporte rien. L'examen n'a pas été redemandé chez ces sujets.

On a cherché à comparer les renseignements obtenus par l'angiographie avec les anomalies constatées à l'intervention. Des erreurs en plus d'autres en moins sont constatées.

Il y a 5 erreurs en plus.

Dans un cas l'angiographie avait fortement conclu à l'existence d'une dissection aortique étendue. L'intervention a pu éliminer cette dissection.

Deux fois l'angiographie avait fait penser à un anévrysme du segment aortique d'amont. A l'intervention le segment d'amont a été trouvé normal.

Dans deux cas l'on avait conclu à l'existence d'un canal artériel perméable. Celui-ci n'a pas été trouvé à l'intervention. Il y a une erreur

Il y a une erreur en moins.

Un cas de canal perméable à l'opération qui n'avait pas été vu sur les clichés.

Citons deux erreurs de localisation de la sténose qui sur l'angiographie apparaissait au pied de la sous clavière gauche alors qu'à l'intervention on a la surprise de trouver un bon segment d'amont que l'on peut clamper en respectant la sous-clavière.

Ces huit erreurs font 6,3 % d'échecs de 13,8 % dans l'opacification.

L'opacification est donc particulièrement utile.

1.- Pour confirmer le diagnostic lorsqu'il est cliniquement douteux : hyperpression modérée, fémorales perçues.

2.- Pour préciser le siège de la sténose lorsque la localisation isthmique n'est pas certaine. Ainsi l'absence d'encoches costales, d'images directes sur le bord gauche, peuvent faire penser à une sténose de siège atypique, l'angiographie précisera.

3.- Certaines associations seront parfois bien mises en évidence en particulier une anomalie orificielle aortique mais aussi un canal artériel perméable ou un défect septal.

4.- Les complications sont d'un diagnostic et l'opacification souvent nécessaire.
Dans 6 cas elle permet de mettre en évidence une dilatation importante de l'aorte sus ou sous stenotique.
Dans 2 cas elle objective un anévrysme une fois intercostal l'autre aortique.
Deux autres fois elle montre un canal perméable. Ailleurs elle élimine un canal que l'on croyait perméable.

Chez deux malades elle objective une double sténose rapprochée, chez un autre elle montre une sous clavière droite anormale, enfin une fois elle découvre une hypoplasie à l'aorte d'aval.

Mais l'opacification n'est pas infaillible. Elle est un échec technique dans 7,3 % et trompeuse dans 6,5 % des cas.

En particulier, elle n'a guère possibilité de préciser le calibre de la sténose; cette donnée n'a pas été étudiée ici; mais très souvent la sténose apparait beaucoup plus serrée sur la pièce que ne le laissait prévoir la lecture des clichés.

LES DONNEES DE LA RADIOLOGIE

	Plus 40 ans	30 à 40	20 à 30	10 à 20	Moins 10 ans
Image cheminée	93 %	40 %	60 %	62 %	55 %
Anomalie Bd G.	33 %	20 %	19 %	17 %	14 %
Erosions	93 %	84 %	78 %	67 %	23 %
Gros coeur	93 %	60 %	50 %	45 %	65 %
H.V.G.	73 %	42 %	43 %	33 %	14 %
Opacification	93 % 17 cas	76 % 27 cas	56 % 26 cas	54 % 45 cas	54 % 12 cas
Non interprétable	1 fois	2 fois	3 fois	2 fois	1 fois
Fausse	1 fois	1 fois	0 fois	3 fois	1 fois
Confirmée	11 cas	24 cas	23 cas	40 cas	10 cas

Au total sur 125 cas 60 % d'opacifications. Sur ces 60 % qui représentent 123 opacifications il y a 7,3 % d'échec complet et 6,5 % d'erreurs.

Tableau 20

COMMENTAIRES

Quelques articles sont consacrés à la radiologie dans la coarctation de l'aorte.

SLOAN et COOLEY (246) ont remarqué que souvent le radiologue fait le diagnostic de la maladie en voyant des clichés thoraciques et sans avoir de détails sur l'affection présentée par le malade. Parfois même il s'agissait de clichés faits pour une affection intercurrente ou lors d'examens systématiques.

Analysant les données de leurs 125 cas ils constatent :

- que les érosions costales sont retrouvées dans 70 % des cas sur la 4ème à la 8ème côte surtout, jamais la première, exceptionnellement la deuxième. Elles sont d'autant plus fréquentes et marquées que l'âge est avancé.

- l'indentation, l'image de genou est trouvée dans 26 % des cas.

- l'absence d'arc aortique sur le cliché de face est retrouvée dans 58 % des cas.

- dans 54 % des cas une anomalie correspondant à l'hypertrophie ventriculaire gauche.

- enfin dans 3 cas est observée une anomalie de l'aorte ascendante dilatée; il s'agissait d'un syndrome de MARFAN.

Dans la plupart des cas l'association de ces différentes anomalies suffisait radiologiquement à faire suspecter le diagnostic.

Les contrastes vasculaires ont été utilisés surtout pour préciser le diagnostic afin de faciliter le travail du chirurgien.

47 angiographies avec comme résultat :

24 où l'on confirme le diagnostic mais où la sténose est mal visualisée.
14 sont excellentes et permettent parfaitement de juger des lésions
7 sont un échec complet.

18 aortographies par voie radiale en général donnent :

2 où l'on confirme le diagnostic sans bien voir la sténose
11 sont parfaites
4 sont des échecs.

Soit 52 % opacifications.

Mais l'aortographie leur semble plus dangereuse. Leur conclusion est que le diagnostic doit être fait par la clinique et la radiographie standard. L'angiographie n'est utile qu'en cas de doutes et durtout pour préciser l'état des lésions lorsqu'une anomalie est suspectée.

BJORK (29) compare chez l'enfant les données de la radiologie standard à celles de l'angiographie. Il constate qu'à l'angiographie le ventricule gauche apparait plus souvent hypertrophié que sur les clichés standards; à l'inverse, l'oreillette gauche qui semble augmentée de volume dans 44 % des cas sur les clichés apparait normale sur les angiographies.

Le canal artériel est plus souvent suspecté sur les clichés standards que vu à l'angiographie.

Pour savoir si les anomalies constatées suffisent à faire le diagnostic ils ont montré à des radiologues expérimentés des radios de coarctation mêlées à des radios thoraciques de sujets normaux.

Avant 6 ans on ne peut rien distinguer en général.

Entre 6 et 15 ans le diagnostic est fait dans 95 % des cas.

LONGIN (161) étudie le bord gauche du médiastin supérieur, l'image en cheminée et surtout le genou aortique lui paraissant pathognomonique de coarctation.

GARMAN et HINSON (108) étudiant 35 dossiers d'enfants de moins de 2 ans pensent que souvent le diagnostic peut être suspecté en particulier par l'encoche sur l'oesophage opacifié. Le coeur est en général augmenté de volume.

De même SANGER et ROBICSEK (223) pensent qu'un examen clinique très approfondi et de bons clichés standards suffisent pour faire le diagnostic. Dans leurs 40 cas la clinique a été conforme aux constatations anatomiques.

De même pour GROSS (109) les clichés standards donnent d'excellents renseignements, par contre l'angiographie peut décevoir ou même tromper.

- parfois elle ne montre que le fragment proximal ne renseigne pas sur la longueur de la sténose et l'état de l'aorte distale.
- elle peut tromper.
- elle est en fait utile surtout pour préciser l'existence, la nature et le siège d'anomalies déjà suspectées par la clinique ou la radio standard.

MARTELLER et MOSS (173) ont fait 14 angiographies seulement chez 53 jeunes malades (26 %) ; 3 fois elle a donné des renseignements qui se sont avérés faux à l'intervention.

Dans leur étude de 1601 cas RUMMEL et BAILEY constatent 404 opacifications dont 268 angiographies et 136 aorto rétrogrades, le tout sans ennuis.

Les 36 chirurgiens sont d'accords pour réserver cet examen aux cas où l'on soupçonne une anomalie.

L'on peut conclure ce chapitre en disant :

Que l'examen radiologique standard comportant un cliché thoracique de face et deux obliques avec opacification barytée de l'oesophage est le plus souvent suffisant à confirmer le diagnostic de coarctation de l'aorte.

Ce avec un pourcentage de plus de 85 % dès que l'on s'adresse à des sujets au-delà de 10 à 15 ans.

Ce diagnostic est fait sur :

Les anomalies du pédicule artériel ; image en cheminée
Les encoches ou érosions costales
Les anomalies du bord gauche de l'aorte et l'absence d'arc aortique bien visible

Ce citées par ordre de fréquence décroissante.

Bien souvent la radio standard permet de suspecter une anomalie ou une complication. Celle-ci doit être recherchée et précisée par l'angiographie.

L'opacification est réalisée dans près de la moitié des cas selon les auteurs. Le plus souvent par voie veineuse.

Elle n'est pas infaillible mais les renseignements qu'elle donne sont confirmés dans environ 85 % des cas par l'intervention.

Elle semble sans danger à condition de prendre les précautions d'usage. En particulier elle n'a pu être faite dans deux de nos cas du fait d'une intolérance à l'iode.

Tous les auteurs sont unanimes à considérer que la clinique et l'examen radiologique standard doivent suffir au diagnostic l'angiographie ne servant qu'à le préciser.

LES LESIONS ASSOCIEES

Chez un même malade, avec la sténose isthmique sont souvent associées d'autres lésions :

soit cardio-vasculaires
soit somatiques.

Dans cette série seules les lésions cardiaques ont été observées. Elles sont données par le tableau (21) ci-dessous.

	Canal perméab.	IA	RA	IM	RM	CIA	CIV	Divers	%
Plus 40	1		2	3					26 %
30 à 30	3	2			1				14 %
20 à 30		2	1	1					8,7 %
10 à 20	4	1	1			1	1	2 VCSG	12 %
Moins 10	6	1		1			1	1 sténose infundibulaire	45 %
TOTAL	14	6	4	5	1	1	2	3	

C'est le groupe le plus jeune où il y a le plus fréquemment une anomalie cardiaque, ou un canal artériel perméable.

Et c'est très probablement la présence de ces deux affections associées qui rendent la symptomatologie précocément riche, la tolérance cardiaque plus précaire et le diagnostic est fait précocément.

La présence d'un canal perméable est parfois suspectée par la clinique, Mais souvent c'est l'intervention qui le découvre. Il ne modifie guère la difficulté de l'intervention. Dans tous les cas le canal est sectionné et lié; un surcroît de précaution est nécessaire lorsqu'il est perméable. Il est alors suturé. Dans cette série il n'a jamais été à l'origine d'une complication ou de difficultés.

Les lésions orificielles aortiques insuffisance au rétrécissement sont dues à une bicuspidie. Il en a été observé dix soit une fréquence de 4,8 %.

Deux malades une fois la sténose aortique traités ont été contrôlés par angiographie et la perméabilité aortique vérifiée, opérés sous CEC. La lésion trouvée a été une bicuspidie. Le plus âgé de ces malades devait décéder 5 mois après la seconde intervention.

Les lésions mitrales atteignent 2,9 % des malades; le diagnostic en est posé sur les signes cliniques mais aussi du cathétérisme droit.
Le rétrécissement a été exploré au doigt et a paru être d'origine congénitale.

On ne dispose d'aucun détails sur les autres. Lors de l'intervention toutes précautions sont prises pour ne pas léser le péricarde afin de ne pas compromettre une exploration cardiaque ultérieure sous CEC.
Les lésions septales sont rares : 3 cas.

Deux veines caves supérieures gauches ont été observées et non liées. Dans un cas la cyanose était présente.

Citons enfin une sténose infundibulaire observée chez un jeune patient.

COMMENTAIRES

La fréquence particulière avec laquelle la coarctation s'accompagne d'autres lésions est soulignée par nombre d'auteurs comme dépassant largement celle du hasard.

Dans cette série 17 % d'anomalies associées sont relevées avec une fréquence plus élevée dans les deux groupes extrêmes.

EFSKIND (81) sur 130 malades observe 39 lésions : 23 bicuspidies (mais il ne précise pas sur quels critères la lésion orificielle aortique est rapportée à une biscupidie), 10 canaux perméables et 6 rétrécissements aortiques. Ce qui fait un pourcentage de 30 % supérieur au nôtre.

CLAGETT OT. et JAMPOLI RW. (56) sur 70 observations ont 22 % de lésions associées dont 13 bicuspidies et 3 canaux perméables.

OWENS JC. (193) par contre ont reconnu 45 % d'anomalies associées chez leurs 120 malades, dont 23 canaux artériels perméables et 18 bicuspidies.

SELLORS (230) observe I8 % seulement de lésions sur I00 malades.

MARTELLER (173) chez 53 malades jeunes insiste sur la très grande fréquence avec laquelle est constatée une autre lésion : 53 % dont la moitié est constituée de canaux artériels perméables.

RATHI (214) a un pourcentage de 24 % avant 1 an et 26 entre 1 et 15 ans.

Il est probable que les modalités de recrutement influent sur ces pourcentages. Mais ils n'en dépassent pas moins les chiffres dus au simple hasard. Aucune explication satisfaisante ne peut en être donnée.

COARCTATION ET GROSSESSE

Onze de nos opérées ont eu une ou plusieurs grossesses, 24 au total, toutes suivies d'un accouchement normal. L'une d'entre elles a accouché 8 fois sans ennuis, une autre trois fois. Mais dans plusieurs observations la grossesse s'est accompagnée de poussée d'hypertension élevée.

Dans un cas on a même discuté d'avortement thérapeutique.

Deux malades ont été opérées alors qu'elles étaient enceintes de trois mois. L'indication était posée devant une pression artérielle atteignant des niveaux faisant craindre une complication. L'intervention s'est déroulée sans ennuis réalisant une résection de la sténose avec anastomose termino-terminale. La grossesse a continué à évoluer normalement. L'accouchement s'est fait sans problème, d'un enfant normal.

Une des opérées chez qui une greffe de Dacron avait été nécessaire, s'est mariée et a accouché récemment d'un enfant normal, dans les meilleures conditions.

L'association coarctation grossesse n'est donc pas rare. Toutes ces malades avaient plus de 20 ans. Dans cette série trente femmes dépassent la vingtaine ce qui donne une incidence de 36 % chez les femmes de plus de 20 ans.

Il est classique de dire que la grossesse aggrave le pronostic de la coarctation.

- assez peu avant l'accouchement du fait du surcroît de travail demandé au ventricule gauche;

- surtout durant le travail pendant lequel une brusque hypertension sanguine peut causer un accident neurologique, ou une brusque défaillance cardiaque gauche.

Récemment MEYER M. et PARENT B. (183) à l'occasion de deux accouchements chez des femmes porteuses d'une coarctation connue, réunissent 146 cas publiés dans la littérature.

La mortalité maternelle est de 9 % et la période du travail est la plus critique à passer.

Ils proposent la conduite suivante :

. Lorsque le diagnostic est posé au début de la grossesse, ils conseillent la correction chirurgicale de la coarctation Il semble que la gravidité n'accroisse pas le risque vital propre à l'intervention.

. Sinon une surveillance très stricte du travail est nécessaire.

Si l'on observe des à-coups hypertensifs une césarienne est formellement indiquée.

Sinon l'accouchement se déroulera par voie basse, avec un forceps de principe pour éviter les efforts expulsifs facteurs de poussées hypertensives.

L'EVOLUTION SPONTANEE

L'espoir de vie d'un malade atteint de coarctation de l'aorte est diversement apprécié.

Pour DEGEORGES (67) un sujet porteur d'une coarctation de l'aorte et qui a atteint l'âge de 2 ans a 3 chances sur quatre de mourir avant 35 ans.

Les séries anciennes étaient basées sur des études anatomiques.

En 1928 HAMILTON et ABBOT (122) trouvent une moyenne de vie de 33,5 ans

REIFENSTEIN et LEVINE (219) sur une série de 104 cas autopsiés ont une moyenne d'âge de 35 ans.

EDWARDS était nettement plus pessimiste sa moyenne d'âge ne dépassant pas 30 ans.

Il existe en fait des malades ayant vécu fort longtemps, nous ne ferons que rappeler l'observation anatomique de PARIS concernant un homme de 92 ans. Elles ne doivent cependant pas abuser; le pronostic est et reste grave.

Il l'est d'autant plus que la coarctation est associée

- soit à une autre lésion cardiaque; orificielle ou septale.
- soit à une complication, anévrysme en particulier.

Il est admis (SKANDALAKIS (231) qu'un malade porteur d'une coarctation compliquée d'anévrysme n'a qu'une chance sur dix de dépasser 40 ans.

Il y a 4 grandes causes qui peuvent être à l'origine de la mort du malade :

1.- Les accidents de rupture vasculaire, soit rupture de l'aorte : elle mène en général au niveau d'un anévrysme, soit, ce qui semble aussi fréquent rupture d'un anévrysme d'un vaisseau collatéral en général une artère intercostale.

La rupture est :

soit spontanée volontiers à bas bruit et susceptible dans ce cas d'un traitement d'urgence,

soit au contraire brutale aigue, souvent au cours d'un effort.

2.- Les accidents cérébraux méningés relèvent de deux types de lésions

. Les anévrysmes des vaisseaux cérébraux qui semblent associés avec une assez grande fréquence à la coarctation. Ils sont d'origine congénitale, de nombre et de taille évidemment variable; leur siège d'élection est l'hexagone de Willis. C'est leur rupture qui est responsable de l'accident. L'on dispose de certaines observations où l'on a pu agir chirurgicalement avec succès sur ces anévrysmes. (DEGEORGES (67).

. Les anévrysmes dus à un athérome banal lié à l'hypertension proximale.

Le premier type est plus fréquent chez l'enfant et l'adolescent
Le second se rencontre plus souvent chez l'adulte.

3.- La défaillance cardiaque semble assez rare. Elle se voit surtout lors des associations avec d'autres lésions cardiaques.

4.- La greffe bactérienne. Il est classique de dire qu'elle siège plus volontiers sur une lésions associée, valvulaire ou anévrysmale que sur la sténose elle-même.

Elle aggrave la lésion préexistante (bicuspidie par exemple). Sur les anévrysmes elle est volontiers responsable de rupture rapide.

Elle peut aussi être responsable directement de la formation d'un anévrysme. KIEFFER (141) en rapporte 19 observations avec une mortalité de 79 %. Quatre cas seulement guérissent avec un anévrysme comme séquelle. Celui-ci peut ultérieurement être enlevé lors de la cure de la coarctation.

La greffe bactérienne est cause de la mort dans 23 % des 104 autopsiés par REIFFENSTEIN (219).

C'est bien précisément la gravité de l'évolution spontanée de la coarctation qui justifie le traitement chirurgical.

Le cas d'un enfant de 10 ans, ne figurant pas dans cette série, et opéré d'urgence dans le service illustre bien cette gravité. Il présentait une coarctation et un anévrysme post-stricturel infecté. Opéré au stade de la fistulisation il devait décéder sur table. Il existait une perforation de l'anévrysme dans le lobe de Nelson et l'oesophage. Perforation qui était partiellement obstruée par un caillot.

CHAPITRE IV

L'INTERVENTION

LES PRINCIPES

L'INTERVENTION

Le type de lésions trouvées
Les lésions associées
Le rétablissement de la continuité
Les greffes - Etude de leurs causes

LA MORBIDITE

Les réinterventions précoces
Les accidents médullaires
Les accidents abdominaux post-opératoires

LA MORTALITE

CHAPITRE IV

L'INTERVENTION

LES PRINCIPES

La préparation des malades. Elle n'a rien de particulier chez l'adulte. C'est la préparation de tous les malades devant être opérés d'une coarctation de l'aorte.

- Rasage du thorax et de l'aisselle gauche.
- Lavement la veille de l'intervention et
- Administration d'un barbiturique.
- Prénédication une heure avant l'opération, à base de Dolosal et de Prometazine.

Au début de l'induction anesthésique on met en place :

- Les électrodes de l'électrocardiographe
- Une sonde vésicale
- Deux sondes thermométriques au niveau du rectum et de la partie moyenne de l'oesophage. (Ces sondes sont reliées à un thermomètre électronique permettant de conduire avec précision l'hypothermie modérée de surface).

L'anesthésie comporte évidemment une intubation avec assistance respiratoire manuelle, ou par l'intermédiaire d'un appareil. Le degré de cette anesthésie devra être suffisamment profond et comporter une quantité suffisante de curare pour faciliter la réalisation de l'hypothermie modérée.

L'hypothermie modérée de surface est ici très souhaitable pour des raisons déjà exposées ailleurs mais que nous rappellerons ici :

- Risque hémorragique plus important
- Risque d'un clampage prolongé de l'aorte thoracique et parfois aussi de la sous-clavière
- Surtout plus grande sensibilité de l'ischémie de la moëlle dorso-lombaire des sujets de plus de 40 ans.

Cette hypothermie est réalisée par immersion du malade dans un bain d'eau à 10°. En 15 à 20 minutes la température oesophagienne descend à 34 degrés Le malade est alors retiré du bain et installé sur la table d'opération munie d'une couverture chauffante.

La chute thermique secondaire, plus ou moins importante selon les individus abaisse la température centrale à 30 ou 32 degrés. Ces deux chiffres constituent les limites d'une hypothermie de surface, pour obtenir le maximum d'efficacité avec le minimum de risques.

Le dispositif opératoire comporte :

- La mise du malade en décubitus latéral gauche sur un billot transversal thoracique haut situé. Les deux bras sont allongés l'un contre l'autre au niveau de l'appui-bras droit.

- Le chirurgien et son premier aide sont à gauche du malade. L'instrumentiste et le deuxième aide sont à droite.

La voie d'abord

- C'est chez l'adulte âgé, celle de toutes les coarctations : c'est-à-dire une thoracotomie postéro-latérale gauche enlevant la quatrième ou cinquième cote gauche.

Il faut souligner que chez les sujets de plus de 40 ans la réalisation de cette thoracotomie se heurte à certaines difficultés inhérantes à l'importance de la circulation collatérale. Toutes les artères musculaires sont des vaisseaux très dilatés (4 à 5 mm de diamètre) pelotonnées en d'interminables lacis, et à paroi extrêmement fragile. Pour éviter une hémorragie prohibitive il faut donc réaliser une hémostase préventive en repérant ces artères et en faisant l'hémostase avant la section musculaire.

La dissection de la coarctation

Elle ne comporte pas de particularités liées à l'âge du malade. Néanmoins il convient d'insister ici encore sur l'importance de la dilatation des intercostales et sur leur fragilité. On se méfiera donc surtout du contrôle de l'aorte d'aval, et ce contrôle se fera le plus près possible de la coarctation pour éviter l'effraction de la première intercostale droite sous-jacente.

La cure de la coarctation.

. La technique adoptée : greffe ou anastomose directe dépend du type anatomique de la coarctation et non de l'âge du malade. Un rétrécissement long, une hypoplasie de l'aorte d'amont, conduisent à la mise en place d'une prothèse de Dacron.
Une coarctation de type Botalien permet par contre une anastomose directe.
Néanmoins l'âge du malade est un élément qui dans les cas limites doit faire pencher en faveur de la greffe, et ceci pour deux raisons :

. La mise en place d'une greffe diminue la tension des sutures et diminue donc le risque de désunion des anastomoses.

• L'avenir des prothèses de Dacron semble moins aléatoire chez un sujet âgé que chez l'adolescent.

La technique de suture est un des éléments fondamentaux de la réussite de la cure d'une coarctation chez le sujet âgé.

En effet il s'agit en règle d'une paroi aortique malade. Ces lésions prédominant sur l'aorte d'amont qui est athéromateuse et friable. Mais l'aorte peut aussi présenter des lésions de "jet" plus ou moins calcifiées.

La réalisation d'une anastomose dans ces conditions nécessite donc le respect d'un certain nombre de règles :

• Absence totale de traction pendant la confection de l'anastomose, ce qui nécessite : soit un aide particulièrement vigoureux, soit l'emploi d'un rapproche-clans orthostatique.

• L'emploi de fils extrêmement fins du n° cinq zéros et très lisses.

• La confection de l'anastomose se fait aux points séparés en utilisant le moins de points transfixants quitte à compléter l'étanchéité par un deuxième plan ne prenant que les régions superficielles de la paroi artérielle.

• Enfin dans les cas où le serrage des noeuds du plan postérieur ne peut se faire sans distorsion de la paroi artérielle il est préférable de nouer les fils à l'intérieur de la lumière vasculaire.

• Au prix de toutes ces précautions la confection d'une anastomose aortique ne présente pas plus de danger hémorragique chez le sujet âgé que chez le sujet jeune, et les difficultés opératoires sont plus fonction de la disposition anatomique de la coarctation que de la mauvaise qualité de la paroi artérielle.

L'intervention est terminée par une pleuralisation du lit aortique et une hémostase soigneuse des plans pariétaux.

La fermeture du thorax est faite au fil non résorbable, en se méfiant terriblement de la piqure d'une artère du plan intercostal. Un drain déclive assure le drainage du thorax pendant les 48 premières heures.

Les suites doivent être très surveillées

. Les pertes de sang soigneusement compensées

Une hémorragie peut être l'indication d'une réintervention, plus que la quantité absolue, c'est la persistance du saignement horaire qui renseigne.

La mobilité des membres inférieurs
La ventilation
La diurèse
La pression artérielle sont soigneusement notés
Une radio thoracique est demandée dans l'après-midi.

Le plus souvent l'évolution est sans histoires.

CAS PARTICULIERS

1.- Les anévrysmes

a) aortiques. Il faut alors contrôler l'aorte d'amont et d'aval et les intercostales. C'est facile pour les gauches, mais pratiquement impossible à droite.

Deux solutions sont possibles

Clamper l'aorte et ouvrir la poche en faisant l'hémostase des intercostales par l'intérieur. Cette technique est particulièrement indiquée si on envisage une résection incomplète laissant en place une région calcifiée adhérante à un viscère.

La seconde solution est de clamper l'aorte d'amont et la région de la coarctation et de sectionner l'aorte d'amont. On peut alors relever l'aorte distale à l'aide du clamps et contrôler de proche en proche les intercostales afférentes de l'anévrysme.

b) Les intercostales. Souvent il s'agit de simples dilatations fusiformes pouvant être négligées à moins que la disposition anatomique de la coarctation ne nécessite le sacrifice des premières intercostales.

S'il s'agit de véritables anévrysmes deux attitudes sont possibles :

En pratiquer l'exérèse en sachant qu'elle sera difficile du fait de la fragilité de la paroi artérielle et des adhérences de la poche anévrysmale aux côtes.

Les négliger, en pensant qu'une fois la coarctation réséquée les anévrysmes involueront. En effet il ne s'agit pas d'une paroi malade mais d'une paroi forcée par le courant artériel qui vient buter sur l'ostium aortique peu extensible. Une fois le courant inversé dans les collatérales il est logique de penser que les dilatations anévrysmales peuvent régresser.

L' INTERVENTION

Après avoir envisagé la technique chirurgicale, les résultats de l'intervention vont être exposés.

I. Le type de lésion trouvée

169 fois il s'agissait d'une sténose botalienne et 32 fois d'une sténose de type isthmique. Tableau (22).

L'étude de la répartition dans les différents groupes n'apporte guère de modifications; le pourcentage des sténoses botaliennes est autour de 80 %.

Trois sténoses sont particulières dans le groupe de I0 à 20 ans.

Une fois la sténose était double avec un très court segpent d'aorte presque normal entre les 2 sténoses.

Deux fois son siège était atypique, dans un cas elle siégeait entre carotide gauche et sous clavière avec un anévrysme d'amont, dans l'autre cas la thoracotomie a montré un isthme normal il s'agissait d'une sténose de l'aorte abdominale.

Chez un enfant l'intervention n'a trouvé à côté d'un gros canal perméable qu'un anneau blanchâtre au lieu supposé de la sténose. La prise de pression ne

montrant qu'un très faible gradient et surtout des courbes superposables, l'on a préféré se contenter de couper et suturer le canal sans intervenir sur l'aorte.

Quant au type de lésion la sténose de l'adulte ne s'individualise donc par aucune particularité.

II.- Les lésions associées

Certaines sont d'origine congénitale ayant déjà été étudiées. Au cours de l'intervention seul le canal artériel pose un problème.

Plus intéressantes sont les anomalies artérielles et aortiques.

Sur l'aorte, essentiellement trois types de lésions peuvent être rencontrées: dilatation anévrysmale d'un des segments ou à l'inverse, hypoplasie; ailleurs c'est la qualité de la paroi aortique qui gêne le déroulement de l'intervention.

Les intercostales sont constamment dilatées et de ce fait constituent un danger lors de la libération de la sténose. Parfois elles sont le siège d'un ané - vrysme dont la libération est délicate.

Le tableau (22) donne pour chaque groupe le nombre et le pourcentage correspondant de lésions associées trouvées.

On constate que la sténose de l'adulte âgé ne parait pas être plus souvent "compliquée" que celle de l'adolescent. Une dilatation anévrysmale de l'aorte d'aval est toujours présente avec une fréquence d'environ 13 %. Nous ne pensons pas que les 20 % trouvés chez les malades de plus de 40 ans aient une signification précise.

Par contre l'aorte était de qualité médiocre et de ce fait a obligé à une greffe dans un nombre élevé de cas chez les gens âgés. Ce problème sera envisagé

dans l'étude des greffes aortiques.

Les anévrysmes intercostaux sont surtout fréquents chez les gens âgés. Les plus forts pourcentages se voient au-delà de 30 ans.

Chez un malade de plus de 40 ans, ils ont posé une fois un problème d'hémastase particulièrement délicat. Ailleurs on a été obligé pour enlever les anévrysmes intercostaux de sectionner l'aorte plus bas que ne le demandait la résection simple de la sténose.

En conclusion sauf dans deux cas la sténose a été réséquée et les lésions avoisinantes enlevées. Lorsqu'il est perméable le canal est suturé.

III.- Se pose alors le problème du rétablissement de la continuité aortique (Tableau 24).

Lorsque les deux extrémités aortiques peuvent être rapprochées sans tension une anastomose termino-terminale est réalisée d'un calibre égal au moins aux 2/3 de l'aorte d'amont.

Sinon on est obligé de mettre en place une greffe qui est depuis 1960 une greffe de Dacron.

Le tableau ci-dessous donne par groupe, les pourcentages correspondants aux trois modalités du rétablissement de la continuité.

	Plus 40	30 à 40	20 à 30	10 à 20	Moins IO
Bout à bout	6 40 %	27 65 %	30 65 %	63 76 %	19 86 %
Greffe	8 53 %	14 34 %	16 35 %	17 22 %	1 4 %
Plastie	1 7 %	0	0	2 2 %	0

Les plasties apparaissent en effet très rarement. On constate que les greffes exceptionnelles chez l'enfant sont employées dans plus d'un cas sur deux chez les adultes âgés.

On a cherché pour chaque greffe quelle était la raison de son utilisation Celle-ci est donnée par le tableau (23).

1.- Parfois tout semble autoriser un bout à bout; celui-ci est réalisé. Et soit en cours de suture, soit après le lachage des clamps on constate que les points déchirent la paroi et l'on est obligé de reclamper l'aorte, de réséquer les portions contuses des deux extrémités et de mettre une greffe pour rétablir la continuité.
Les pourcentages concernant cet incident croissent avec l'âge, surtout à partir de 20 ans.

2.- Dans d'autres cas l'opérateur est amené à enlever une longue portion d'aorte, les deux extrémités ne peuvent pas être mises en contact et une greffe est alors nécessaire. Parfois c'est une hypoplasie étendue de l'aorte ou une sténose longue qui nécessite une résection considérable pour avoir un calibre aortique satisfaisant.

Ailleurs c'est un anévrysme aortique ou une large dilatation d'un segment, en général d'aval qui rend nécessaire un sacrifice aortique étendu.

Ces deux anomalies ne paraissent guère plus fréquentes chez l'adulte âgé que dans les autres groupes de référence, enfants mis à part.

Par contre une anormale fragilité parétale aortique est bien plus fréquente chez les malades de plus de 40 ans que dans les autres groupes.

Et l'on est amené à réséquer l'aorte jusqu'à ce que l'on obtienne une paroi en bon état susceptible de supporter la tension des points de suture.

Dans le groupe des malades âgés 4 greffes (soit 26 % des malades) ont été utilisées après une résection étendue pour fragilité anormale de la paroi aortique.

Cette cause n'est retrouvée que dans 2,4 % des cas environ dans les autres groupes.

Il semble que passé la quarantaine, l'aorte autour de la sténose soit fréquemment anormalement fragile.

3.- Plus rarement la résection est courte mais l'aorte ne "monte pas" et les extrémités ne peuvent être mises au contact sans traction excessive. Cette cause de greffe ne se retrouve que dans 6 à 7 % des cas environ quel que soit l'âge.

4.- Tout à fait à part deux pontages sans résection de la sténose ont été réalisés.

Dans un cas il s'agissait d'une réintervention après opération de Blalock. Les difficultés de dissection étaient telles que l'on a préféré faire un pontage entre aorte sus et sous stenotique en laissant les lésions en place.

Dans l'autre le pontage unit sous clavière gauche et l'aorte distale très fortement dilatée. Là aussi l'ablation de la sténose entourée d'un riche lacis vasculaire semblait trop risquée.

Groupe	Lésions cardiaques associées	Canal artériel perméable	Sténose type Botalien	Sténose type isthmique	Anévrysme de l'aorte	Anévrysme intercostal	Hypoplasie aortique
Plus de 40 ans	5 chez 3 malades 20 %	1 6,6 %	12 80 %	3 20 %	3 20 %	2 13 %	1 6,5 %
30 à 40 ans	3 7 %	3 7 %	37 90 %	4 9 %	6 15 %	10 25 %	3 7 %
20 à 30 ans	4 8,6 %	0 0 %	38 82 %	8 18 %	8 18 %	3 6 %	3 6 %
10 à 20 ans	4 5 %	4 5 %	64 79 %	15 2 %	11 13 %	7 8 %	4 5 %
Moins de 10 ans	4 18 %	6 27 %	19 90 %	1 4,7 %	3 13 %	0 0 %	0 0 %

LESIONS ASSOCIEES - TYPE DE COARCTATION

Anomalies aortiques
et
Anévrysmes intercostaux

TABLEAU 22

Groupe	Nombre de greffes	%	Echec du bout à bout	Résection longue pour			Résection courte		Pontage
				Hypoplasie Ao	Anévrysme Ao	Fragilité Ao	Ao ne monte pas	Paroi ne supporte pas de tens.	
Plus de 40 ans	8	53 %	1 6,6 %	1 6,6 %	1 6,6 %	4 26 %	1 6,6 %		
30 à 40 ans	15	36 %	2 5 %	3 7,3 %	4 9,7 %	1 2,4 %	4 9,7 %		1
20 à 30 ans	15	32 %	2 4,4 %	6 13 %	2 4,4 %	1 2,2 %	3 6,6 %		1
10 à 20 ans	17	22 %	1 1,2 %	8 9,8 %	3 3,6 %	2 2,4 %	2 2,4 %	1 1,2 %	
Moins de 10 ans	1	4 %	1	0	0	0	0	0	0

Causes ayant nécessité la pose d'une greffe

TABLEAU 23

Groupe	Suture bout à bout		Greffe		Plastie		Réintervention précoce		Décès		Hypothermie	
Plus de 40 ans	6	40 %	8	53 %	1	7 %	1	7 %	1	7 %	5	33 %
30 à 40 ans	27	6,5 %	14	35 %	0	0 %	5	12 %	0	0 %	3	7 %
20 à 30 ans	30	65 %	16	35 %	0	0 %	4	8,7 %	3	6,5 %	2	4,3 %
10 à 20 ans	63	76 %	17	22 %	1	1,2 %	3	3,6 %	1	1,2 %	2	2,4 %
Moins de 10 ans	19	90 %	1	4 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	1	4 %

Modalités du rétablissement de la continuité.

. Hypothermie

TABLEAU 24

COMMENTAIRES

I.- Le type de lésion

Dans notre série le type botalien représente sensiblement dans 80 % des cas indépendemment de l'âge. Peu de renseignements sont donnés dans la littérature concernant le type de la lésion. Plus souvent les auteurs qualifient de typique une sténose de siège "normal" c'est-à-dire immédiatement distale à une sous clavière gauche de siège normal.

II.- Les lésions associées

Seules seront considérées ici les lésions extra-cardiaques; aortiques et intercostales.

a) Les anévrysmes intercostaux

Dans cette série ils sont retrouvés chez 10 % environ des malades, 13 % chez les sujets âgés.

BRAINERIDGE (30) obtient un pourcentage de 39 % chez 31 malades de plus de 40 ans nettement plus élevé que le nôtre.

OWENS (193) n'en observe que 5 % chez 120 malades de tous âges.

GROSS sur 270 patients observe 21 anévrysmes mais n'en précise pas le siège.

BETTY et GRAY (38) étudient 106 malades porteurs de 122 anévrysmes dont IO % intéressent les intercostales et 83 l'aorte elle-même.

Dans leur série il y a donc 8 fois moins d'anévrysmes sur les intercostales que sur l'aorte. Ces proportions sont très différentes des nôtres.
Ce sont des proportions semblables que donne SKANDALAKIS (231).

b) Les anévrysmes aortiques

Ils sont plus fréquents et aussi plus intéressants car ils posent un problème technique.

Dans notre série de 15 malades, il y a 3 anévrysmes aortiques du segment d'aval soit 20 %; c'est le pourcentage le plus élevé obtenu mais de peu et sans signification.

Il en est de même dans la série de BRAINBRIDGE où les malades de plus de 40 ans ont le même pourcentage d'anévrysmes aortiques que le groupe témoin 3 % ce qui semble bien bas.

SKANDALAKIS sur IOI anévrysmes aortiques en trouve les 2/3 post-sténotiques.

De même OWENS cite sur 120 cas 52 % de dilatation de l'aorte post-sténotique et 2,5 % (3 cas)nd'anévrysmes de l'aorte distale.

Il semble en fait que ces pourcentages fort différents d'un auteur à l'autre soient dus à une question d'interprétation personnelle des anomalies aortiques rencontrées.

Les hypoplasies aortiques.

Elles posent elles aussi le problème de savoir à partir de quelle diminution du calibre l'on peut parler d'hypoplasie.

Le pourcentage d'hypoplasie trouvé dans les 4 groupes les plus âgés varie de 5 à 7 %

Il est semblable à celui d'OWENS : 7 %

Cette anomalie n'est pas toujours citée dans les articles consultés.

III.- Le rétablissement de la continuité - Les greffes

Dans le groupe le plus âgé 8 greffes ont été nécessaires soit 53 %. C'est nettement plus que BRAINBRIDGE qui n'accuse que I9 % de greffes pour ses malades de plus de 40 ans et 18 % pour le groupe de référence.

DEGEORGES et collaborateurs (67) rapportent aussi I9 % de greffes chez 115 opérés de tous âges.

RUMMEL dans sa statistique globale de 1 405 cas ne retrouve que 56 greffes soit 5,3 %.

GROSS (109) a dû utiliser une greffe 37 fois chez ses 270 patients soit I4 % des cas.

OWENS (193) chez 120 malades a utilisé I9 greffes soit 15,8 %; les enfants ne figurent pas dans cette statistique arrêtée en I96I.

SELLORS sur I00 cas (230) n'a utilisé que 7 greffes mais il ne précise pas le calibre de ses anastomoses termino-terminales.

Le taux d'utilisation des greffes est donc éminemment variable d'un auteur à l'autre et dans des proportions étonamment larges. DEGEORGES pense qu'il s'agit là d'un reflet des tendances personnelles du chirurgien, plus que des différences de conditions anatomiques.

Cette série de 205 cas avec 56 greffes fait un pourcentage de 27 % et est donc celle où le plus grand nombre de greffes a été utilisé.

Il ne semble pas que cela influe sur les résultats qui sont superposables à ceux des autres opérateurs.

Par contre sur les trois échecs tardifs connus deux surviennent chez des malades porteurs de greffes.

CONCLUSIONS

L'intervention chez les malades de plus de 40 ans est donc marquée par les difficultés techniques plus grandes que chez les sujets jeunes.

- L'hypothermie a été employée 5 fois (33 %)
- Les anomalies de l'aorte : hypoplasie et dilatation anévrysmales ne sont pas plus fréquentes que dans les autres groupes.
- Les anévrysmes des artères intercostales voient le nombre augmenter légèrement avec l'âge des malades mais ne posent pas de problèmes particuliers chez les malades âgés.
- Par contre le groupe des malades de plus de 40 ans s'individualise par la grande fréquence avec laquelle on retrouve une paroi aortique anormalement fragile et qui oblige à des résections étendues.

Dans ce groupe 4 des 8 greffes posées relèvent de cette anomalie pariétale soit 26 % des cas, alors que dans les autres groupes la proportion ne dépasse pas 2,4 %.

LES SUITES POST-OPERATOIRES

LES REINTERVENTIONS

I.- L'intervention terminée les malades passent les 24 et parfois 48 premières heures post-opératoires en réanimation sous une étroite surveillance.

Dans certains cas une réintervention a été nécessaire et chez 205 malades II fois une réintervention a été indiquée toujours pour syndrome hémorragique; s'y ajoutent deux laparotomies pour syndrome abdominal d'hypervascularisation mésentérique.

Cela donne un pourcentage de réintervention égal à 6,3 %
Les laparotomies seront étudiées plus loin.

II.- Onze fois le saignement post-opératoire a été suffisamment important pour que l'on soit obligé de réintervenir (Tableau 24).

Une seule fois chez les malades âgés, après la pose d'une greffe, celle-ci a été trouvée laissant sourdre le sang comme si elle était poreuse. Grâce au tamponnement avec du sérum chaud tout est rentré dans l'ordre.

Des IO réinterventions, restantas, 7 fois une cause pariétopleurale a été trouvée, une fois le décaillotage n'a pas permis de retrouver de cause précise, mais a suffit à tarir l'hémorragie.

Dans un cas il s'agissait d'un échec d'une suture termino-terminale qui déchirait; une greffe a été nécessaire pour rétablir la continuité.

Enfin chez un malade de plus de 20 ans une greffe saignait abondamment. Un syndrome d'hémolyse était responsable de cette hémorragie qui provoqua le décès du malade.

Dans les IO autres cas les suites furent normales après la réintervention qui ne semble pas avoir de signification fâcheuse pour le pronostic ultérieur;

III.- Autres complications

D'autres incidents ont pu enrailler les suites opératoires. Dans le groupe des malades de plus de 40 ans on relève :

deux ictères transitoires probablement d'origine transfusionnelle

un épanchement pleural rapidement disparu après traitement par les corticoïdes

une crise de tachycardie paroxystique type Bouvert.

Dans les autres groupes, 4 ictères, 2 phlébites des membres inférieurs, 3 épanchements pleuraux et enfin 2 parésies transitoires des cordes vocales.

IV.- En conclusion il ne parait pas que l'intervention chez l'adulte âgé soit suivie d'un nombre plus élevé de complications post-opératoires que dans les autres groupes de référence.

V.- Les anévrysmes post-opératoires

Aucun n'a été relevé dans cette série.

GROSS (109) sur 170 opérations n'en a pas observé.

SELLORS sur 100 cas a une mort tardive due à la rupture d'un anévrysme développé sur la ligne de suture.

RUMMEL qui groupe les statistiques de 36 chirurgiens note que sur 125 issues fatales 28 (22,4 %) sont dues à une rupture de l'anastomose. Onze de ces 28 cas étaient manifestement infectés.

DAVIS et FELL (69) ont récemment fait à l'occasion de 3 observations personnelles une revue des anévrysmes post-opératoires.

Ils retiennent comme facteurs favorisants :

- une blessure de l'aorte par clamps
- une suture sous tension
- une suture sur une paroi malade
- et surtout l'infection. Le matériel de suture, la ligne de suture sont le siège de dépôts fibrineux excellents milieu de culture. Anatomiquement sur la ligne de suture il y a une discontinuité des fibres élastiques.

Les anévrismes post-opératoires sont donc une complication redoutable compliquant plus de 1 % des coarctations opérées.

D'autres complications post-opératoires ont été citées.

DEGEORGES cite le cas d'un malade opéré par SANTY avec succès et qui devait décéder 10 ans après l'intervention de la rupture d'un anévrysme du sinus de valsalva.

A l'inverse LEIDER et STEINBERG (164) contrôlent par angiographie, 10 ans après la résection de la sténose, la disparition d'une dilatation anévrysmale des sinus de Valsalva.

Il est bien évident que lorsque la coarctation s'accompagne de modifications étendues de la structure aortique la correction chirurgicale ne peut qu'apporter une meilleure tolérance de l'anomalie grâce à un régime hémodynamique meilleur.

De même en cas de lésions cardiaques associées leur risque évolutif persiste inchangé. Mais il est nécessaire de traiter la coarctation afin de permettre ultérieurement une circulation extra-corporelle. Deux malades dans notre série ont ainsi bénéficié ultérieurement de la correction de l'anomalie cardiaque.

LES ACCIDENTS MEDULLAIRES

Aucun accident médullaire n'a été relevé dans cette série. Cependant cette complication est citée par nombre d'auteurs avec une fréquence d'un peu moins I % des cas opérés. Les observations recueillies dans la littérature, ainsi que la récente et excellente mise au point de CORBIN JL (50) en permettent l'étude.

GROSS RE (I09) sur 270 interventions rapporte deux complications médullaires seulement (soit 0,7 %).

Ces deux malades, âgés respectivement de 31 et 50 ans, ont développé pendant l'intervention une paraplégie probablement par ischémie.

Aucun des éléments habituellement incriminés ne peuvent être retrouvés dans ces observations; pas le clampage sans clavier, pas de ligature particulièrement nombreuses d'artères intercostales, aucun signe de choc lors de l'intervention.

Dans les deux cas la paraplégie ne s'est pas améliorée.

OWENS et SWAN (193) sur 120 interventions ont eu deux accidents médullaires à type de paraplégie l'une flaccide, l'autre plastique. Aucun incident per opératoire ne peut expliquer ces accidents.

Dans la série de I60I cas de RUMMEL on ne trouve cités que 2 cas de paraplégie mais son enquête n'est pas particulièrement axée vers les accidents opératoires.

BEATTIE E.G. (39) rapporte le cas d'un homme de 29 ans porteur d'une coarctation que l'on est amené à opérer. La sténose est haut située au pied de la sous clavière et l'opérateur est obligé de clamper aorte et sous clavière pendant 38 minutes. Elle est déclampée 5 minutes puis reclampée 4 minutes pour parachever une anastomose termino-terminale.

Dès le premier jour une paralysie des membres inférieurs sans troubles sensitifs est constatées. L'opéré reste très hypertendu avec 20/10 puis 22/8. Des signes de néphrite sévère apparaissent ainsi qu'une hémoglobinurie. L'hémoglobinurie ne semble pas due à une incompatibilité sanguine les groupes du malade et des donneurs ayant été vérifiés une seconde fois. Les pouls fémoraux ont toujours été excellents.

La mort survient lors d'un épisode d'oedème aigu du poumon.

La sténose était peu serrée et la circulation collatérale peu développée.

L'autopsie confirme l'atteinte rénale en rapport avec l'hémoglobinurie.

L'artère spinale antérieure n'est pas thrombosée et les examens de coupes de moëlle à des niveaux différents confirment l'atteinte de L3 à S2. Il y a des hémorragies au niveau des cornes antérieures et des lésions vacuolaires. Les cornes postérieures sont normales.

Malheureusement aucun renseignement concernant l'état des tuniques de l'artère spinale antérieure n'est donné.

TREMOUROUX J. et STALAPAERT (256) rapportent l'observation d'un homme de 27 ans présentant une coarctation confirmée par l'angiographie avec une circulation collatérale peu marquée. La pression artérielle est à 19/8.

L'intervention sous hypotension permet de réséquer la sténose et de faire une anastomose termino-terminale qui nécessite 25 minutes de clampage.

Le lendemain le malade accuse des élancements et des douleurs dans les membres inférieurs. Une paraplégie complète avec troubles sphinctériens s'établit

en 48 heures. Seule la sensibilité profonde est conservée. Le niveau topographique des lésions correspond à D10.

Sept mois après la récupération motrice est considérée comme bonne. La prédominance motrice fait évoquer une atteinte de la partie moyenne et antérieure de la moëlle, précisément dans le territoire de l'artère spinale antérieure.

GROSSIORD et MATHEY (110) rapportent un cas de paraplégie chez une fille de 12 ans. L'angiographie préopératoire avait montré une excellente circulation collatérale. Pour réséquer la sténose l'opérateur doit clamper l'aorte et la sous-clavière pendant 1 heure 20.

Dans les suites post-opératoires une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens mais sans anomalies de la sensibilité profonde est constatée. Une récupération des muscles proximaux et des sphinctèrs est obtenue lors de l'évolution.

Les auteurs citent une observation de SANTY concernant une paraplégie post-opératoire chez un homme de 36 ans avec décès au 3ème jour.

FREDERIKSEN TH. et POULSEN T. (95) citent l'observation d'un homme de 27 ans ; lors d'une première intervention l'aorte est clampée 105 minutes les deux premières intercostales sont liées et l'on résèque la sténose et près de 2 cm d'aorte. La continuité est rétablie par une anastomose termino-terminale.

Deux ans après, devant la persistance des troubles, une angiographie est faite, qui montre la persistance d'une sténose et une excellente circulation collatérale.

On réopère; et un rétrécissement important au niveau de l'ancienne suture est trouvé. L'opérateur réalise une plastie : incision sagittale et mise en place d'un PATCH de Teflon. Le temps de clampage est de 45 minutes mais une artère aberrante peut être une vertébrale est liée.

Au réveil une paraplégie et un syndrome de Claude Bernard Horner sont constatés.

Ao 12ème mois les troubles se sont améliorés mais une spacicité des membres inférieurs persiste.

PEREZ ALVAREZ (200) sur 40 interventions rapporte un cas de paraplégie. Durant l'intervention une artère sous clavière droite post stenotique avait été liée.

TYPER et CLARK (259) étudient surtout les manifestations neurologiques préopératoires en rapport avec l'hypertension du territoire sus sténotique.

Sur une série de 200 cas près de la moitié présentent un ou plusieurs symptômes intéressant le neurologue en particulier 7 cas d'insuffisance médullaire patente sont rapportés.

ADAMS HD. et VANGERTRUYDEN HH. (14) envisagent les accidents neurologiques de la chirurgie aortique. Tous les cas rapportés correspondent à des interventions sur l'aorte sus rénale.

PHYSIO-PATHOLOGIE

De ces articles, et plus particulièrement de l'étude récente que CORBIN J.L. (50) a consacré à ce sujet, les notions suivantes peuvent être tirées :

I.- Anatomiquement la moëlle épinière est vascularisée.

. Essentiellement par l'artère spinale antérieure qui irriguerait les 4/5 antérieurs de la moëlle

. et par les artères spinales postérieures d'importance moindre et destinées au 1/5 postérieur de la moëlle.

De ces artères naissent des artérioles qui parcourent septa et septulas et irriguent la moëlle.

Ces artères sont tributaires d'un système efferent médullaire, variable, mais que l'on peut schématiser de la façon suivante :

1.- Un courant artériel supérieur, qui provient par leurs collatérales des deux sous-clavières et irrigue la moëlle jusqu'à D4.

de C1 à C4 c'est l'artère vertébrale

de C4 à D4 ce sont les rameaux venus d'autres collatérales à la sous-clavière (cervicales, (premières intercostales).

2.- Un courant inférieur où l'on trouve essentiellement l'artère d'ADAMKIEWIEZ, unique et d'origine gauche le plus souvent. Elle irrigue la moëlle de D6 au cône terminal.

3.- Selon les cas les artères intercostales lombaires peuvent participer à la vascularisation de la moëlle.

4.- L'artère spinale antérieure constitue une voie anastomonique d'importance très variable entre les deux territoires supérieur et inférieur.

II.- Dans la coarctation de l'aorte il s'agit de cas d'espèce dépendants des éléments suivants :

1.- De l'ancienneté qui conditionne le développement de la circulation collatérale.

2.- La variété anatomique, selon que la sous clavière gauche est proximale ou distale

qu'il persiste un canal artériel ou non

et aussi selon l'état anatomique de l'artère spinale antérieure souvent interrompue au niveau de D4.

Les auteurs considèrent que la portion inférieure de la moëlle est irriguée par l'artère d'Adamkiewiez grâce aux collatérales qui ont revascularisé l'aorte distale. Le rôle de l'artère spinale antérieure comme voie anastomonique parait minime.

3.- L'athérome artériel jouerait aussi un rôle.

III.- Clinique

CORBIN J.L. (50) étudie successivement :

a) Un syndrome pré-opératoire groupant deux types d'accidents, ceux dus à l'hypervascularisation, et ceux en rapport avec l'hyper-

vascularisation sous stenotique.

b) Un syndrome post-opératoire; ce sont les paraplégies et il les distingue en précoces et tardives.

a) Le syndrome préopératoire

1.- Les complications dues à l'hypervascularisation artérielle sont d'installation brutale, aigue. Cependant des prodromes bien variables ont été observés.

En règle sont associés :

un syndrome sous lésionnel fait de paralysies et de troubles sensitifs

Un syndrome lésionnel fait de paralysie amyotrophie et fasciculation dans un territoir, en général radiculaire du membre supérieur.

La zone atteinte correspond toujours à la moëlle cervico-dorsale Anatomiquement il s'agit d'une zone de nécrose limitée; seuls les vaisseaux de la couronne périmédullaire sont pathologiques : énormes, sinueux, anévrismaux, pouvant comprimer la moëlle ou se thromboser.

2.- Les complications par hypovascularisation sont fréquentes pour TYLER et CLARK (259). Elles réalisent le tableau de la claudication intermittente médullaire. Il faut interpréter ce signe comme une manifestation de la précarité de la vascularisation de la moëlle dans le territoire sous sténotique.

b) Le syndrome post-opératoire; ce sont les complications médullaires du traitement chirurgical.

1.- Les paraplégies précoces relevant toutes d'une lésion malacique de la moëlle sacrée et du renflement lombaire remontant parfois à la région dorsale inférieure.

Le tableau réalisé est celui d'une paraplégie flasque sans troubles sensitifs dans la plupart des cas. Deux morts sont rapportées dans les cas récents cités ci-dessus. Chez les survivants il est exceptionnel de noter une amélioration.

2.- Les paraplégies tardives ou différées surviennent soit après des suites normales soit après des suites compliquées en particulier de manifestations digestives (SINGLETON 244); dans ce cas il y avait des lésions diffuses de microartériolite dans tous les viscères.

Elles correspondent elles aussi à une atteinte de la moëlle lombo-sacrée. L'évolution se ferait plus volontiers vers l'amélioration.

3.- La physiopathologie de ces accidents est polymorphe.

- les accidents immédiats relèvent de toute évidence d'une lésion ischémique médullaire.

Chez l'homme le temps maximum de clampage de l'aorte thoracique possible ne dépasse pas I5 minutes. Au-delà les risques d'atteinte médullaire sont grands.

Dans la coarctation le clampage peut être bien plus long car la circulation collatérale a revascularisé l'aorte post-sténotique. De ce fait les risques de nécrose sont bien faibles, même en cas de clampage très long.

Mais que la résection soit difficile et que l'on soit amené à lier plusieurs intercostales, ou à l'inverse que l'absence

de segment d'amont oblige à clamper avec l'aorte la sous clavière gauche, et l'hémodynamie de la portion sous sténotique peut changer.

Certaines conditions anatomiques rendent l'intervention dangereuse par elle-même, une sous clavière droite sous sténotique par exemple. Dans ce cas la plus grande part de la circulation collatérale vient de la sous clavière gauche. Or la thoracotomie en détruira une portion qui peut être suffisante pour rendre précaire la vascularisation médullaire.

C'est ce mécanisme qui semble être responsable des paraplégies précédemment décrites (BEATTIE, GROSSIARD, PEREZ ALVAREZ). Par contre l'observation de TREMOUROUX est différente.
La circulation collatérale était peu développée et le clampage de l'aorte a pu suffire à ischémier la moëlle.

- le mécanisme des paraplégies tardives est très différent. La pathogénie semble la même que celle des accidents abdominaux. L'atteinte médullaire est consécutive à une artériolite nécrosante. L'observation de SINGLETON en est un exemple (244). Ce n'est qu'au 60ème jour après le pontage par greffe d'une coarctation qu'apparaissent le syndrome abdominal et la paraplégie. Une intervention met en évidence des taches de gangrène sur tout l'intestin. Le malade décède rapidement. L'autopsie devait confirmer l'atteinte malacique de la moëlle.

Conclusions - Thérapeutiques

1.- Les paraplégies secondaires relèvent du même traitement que les accidents abdominaux :

Les vasodilatateurs essentiellement papavérine
Les hypotenseurs seront prescrits en cas de poussée tensionnelle comme cela est fréquent en pareil cas. Les corticoïdes ont été employés.

2.- Les paraplégies immédiates relèvent d'un traitement préventif qui vise à épargner au maximum la circulation collatérale.

Une anomalie du tableau clinique peut amener à employer à titre préventif l'hypothermie modérée.

. Lorsque l'angiographie a montré l'absence de segment d'amont et que l'on craint de devoir clamper la sous clavière

. Lorsque la coarctation est peu serrée, que l'on sent les pouls fémoraux et que la circulation collatérale est peu développée.

De même l'existence d'anévrysmes qui laissent prévoir une intervention de longue durée avec un gros risque hémorragique.

Ces différents cas particuliers rendent l'hypothermie souhaitable.

. L'existence d'un syndrome neurologique préopératoire au niveau des membres inférieurs est la dernière indication de cette méthode.

Ce n'est qu'au prix de ces mesures préventives que cette redoutable complication pourra être évitée.

LE SYNDROME ABDOMINAL POST-OPERATOIRE

Onze cas de manifestations abdominales post-opératoires ont été observés dans la série étudiée. Ce qui correspond à une incidence de 5,3 %. Dans deux cas, soit sensiblement 1 %, le tableau clinique a rendu nécessaire une intervention. Les neuf autres se sont résumés à des douleurs abdominales avec ballonnement.

Voici très sommairement résumées les deux observations des deux malades dont l'état a nécessité une laparotomie (ils ont fait l'objet d'une publication Ricordeau G., CHEVRIER JL, BLONDEAU Ph. (215).

OBS. 1

ALO... José, 12 ans, est opéré d'une coarctation typique le 8 novembre 1961. La sténose est réséquée et la continuité rétablie par une anastomose termino-terminale aux points séparés d'un calibre égal aux 2/3 du calibre aortique.

Le malade, dans les suites, reste légèrement hypertendu et le sixième jour, tandis que la tension monte encore un peu, surviennent douleurs abdominales et météorisme.

Malgré un traitement à base de papavérine et d'antispasmodiques le syndrome se complète, la température s'élève, une hyperleucocytose à 26 000 blancs apparait.

On décide d'intervenir.

Par médiane, on doit réséquer les 60 derniers centimètres du grêle qui sont gangrénés et perforés en deux endroits.

Les suites sont bonnes.

L'examen ana-path conclut :"lésions intestinales de type ischémiques. Thromboses multiples d'âges variables de multiples artères pariétales ".

Ce malade a donné récemment de ses nouvelles. La pression artérielle est à 13/7, les fémorales battantes, il ne présente aucune symptomatologie digestive.

OBS. II

CRO... Serge, âgé de 22 ans. Il est opéré le I6 Mars I962. Une coarctation typique est réséquée et la continuité rétablie par une greffe de 3 cm de long.

La pression artérielle reste légèrement élevée et dès le lendemain le malade se plaint de douleurs abdominales. Le 5ème jour le syndrome est suffisamment précis pour que, malgré l'absence de contracture, on se décide à intervenir.

A l'ouverture du péritoine les lésions sont impressionnantes, et consistent en une atteinte diffuse des vaisseaux de l'intestin grêle qui sont hyperpulsatiles, augmentés de calibre, avec un aspect irrégulier en chapeler. On en prélève un fragment. Aucun acte thérapeutique n'étant possible, fermeture sans drainage.

L'ana-path conclut à une périartérite aiguë avec atteinte inflammatoire localisée à la média.

Les suites furent simples et le malade est sorti en bon état un mois après la première intervention.

Telles sont les deux observations où les symptomes furent suffisamment intenses pour justifier l'intervention. Les neuf autres cas sont plus simplement présentés.

2.- Neuf autres opérés ont donc présenté un syndrome abdominal mineur.

Une seule femme parmi eux. Mme LHOM... Juliette, âgée de 38 ans. L'intervention avait réséqué une sténose très serrée et rétabli la continuité par une anastomose termino-terminale. Le 4ème jour apparaissent des douleurs abdominales avec fièvre, accélération de la vitesse de sédimentation, et poussée hypertensive. Un traitement à base de Buscopan et d'atropine amène rapidement la guérison.

Quatre enfants âgés de 5, 9, 15 et 16 ans ont présenté une symptomatologie abdominale dans les suites opératoires. Tous avaient une coarctation très serrée qui fut réséquée et la continuité rétablie par une anastomose termino-terminale.

Les suites sont toujours marquées par une poussée hypertensive précoce et les signes abdominaux apparaissent vers le 5ème jour. Antispasmodiques et anti-inflammatoires amènent rapidement la guérisoh.

3.- Les quatre autres cas concernent les adultes de 21 à 36 ans. Toutes ces observations sont stéréotypées.

La sténose réséquée est très serrée. Le rétablissement de la continuité est atisfaisant comme en témoignent les oscillations amples aux membres inférieurs

Souvent ces malades avaient une excellente circulation collatérale, perçue cliniquement, et vue sur les angiographies.

Les suites sont toujours marquées par la persistance d'une hypertension assez élevée.

Les douleurs n'apparaissent que vers le 4ème ou 6ème jour post-opératoire. Elles s'accompagnent de ballonnement, d'arrêt des matières et des gaz. La température s'élève et biologiquement existe une hyperleucocytose importante et une vitesse de sédimentation accélérée.

Le plus souvent un traitement médical à base d'antispasmodiques et d'anti-inflammatoires amène la guérison.

Ailleurs l'intensité des signes peut imposer l'intervention; en particulier lorsque l'on craint une appendicite aiguë, ou plus encore une perforation.

Un grand nombre d'accidents semblables sont rapportés dans la littérature. Il n'est guère de publications qui ne fasse état dans les suites opératoires de manifestations abdominales.

TRUMMER (258) retrouve dans la littérature 82 cas de douleurs abdominales post-opératoires citées dans 22 communications. Il en présente lui-même 8 sur une série de 33 résections de coarctation.

Tous sont du sexe masculin, et leur âge moyen est de 8,6 ans. La sténose était d'un diamètre inférieur au millimètre et la vascularisation parfaitement rétablie dans le segment distal. Un de ses malades dû être opéré 7 mois après l'épisode abdominal d'une double fistume iléo-iléale.

RING et LEWIS (208) sur 73 cas opérés ont chez les survivants un pourcentage de 26 % qui présentent des manifestations digestives.

Ils proposent la classification suivante :

Groupe I : Douleurs abdominales entre le Ier et le IOème jour

Groupe I : Douleurs abdominales entre le Ier et le IOème jours léger fébricule et hyperleucocytose. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours grâce au traitement médical.

Groupe 2 : Les symptomes sont plus accusés et apparaissent dans la première semaine. Ils persistent jusqu'au IOème jour au moins, et parfois au-delà.

Groupe 3 : Le tableau est tel que l'on est amené à intervenir. Le diagnostic suspecté est en général celui de l'appendicite.

Sur leurs 18 cas une seule femme, ce qui confirme la prédominance masculine.

PEREZ ALVAREZ (200) sur 40 opérés a une mort par artériolite aigue des organes abdominaux chez un enfant de 5 ans. Ce malade est laparotomisé une première fois au IIème jour; on ne trouve qu'une adénolymphite mésentérique. Au 20ème jour devant un tableau de péritonite on réintervient pour constater une gangrène de la moitié de l'iléon.

SINGLETON (244) rapporte deux cas : l'un chez un garçon de 5 ans où l'on doit réséquer plus d'un mètre de grêle.

L'autre chez un homme de 35 ans, chez lequel l'intervention avait réalisé un by-pass de la sténose par une greffe. Ce n'est qu'au 60ème jour post-opératoire que le malade commence à souffrir de son abdomen. Craignant un anévrysme disséquant on fait une aortographie de contrôle qui objective la parfaite perméabilité de la greffe.

La laparotomie met en évidence des lésions au-delà de toutes ressources thérapeutiques; une gangrène allant du duodénum à l'angle iléo-coecal.

Le malade devait décéder. Microscopiquement existait une artériolite nécrosante des vaisseaux, nécrose fibrinoïde de la média avec thrombose et réaction inflammatoire péri-vasculaire. Fait intéressant les artères des autres viscères abdominaux sont le siège des mêmes lésions.

SEALY (247) en 1953 en rapporte un cas mortel chez un homme de 26 ans et qui présentait une gangrène du jejunum et de la première portion de l'iléon.

DODRILL FD. et BENSON (60) rapportent chez un garçon de 7 ans une quadruple invagination intestinale probablement apparue au 2èoe jour post-opératoire et réduite au 4ème.

SERRAS et RAYMOND (241) rapportent une perforation d'un ulcère aigu de la 3ème portion du duodénum au 2ème jour post-opératoire. Suture, épiplooplastie et gastrostomie temporaire amènent la guérison.

MAYS et SERGEANT (179) en rapportent 4 cas sur 35 résections. Un décès chez l'unique fille.

GROSS (109) sur 270 cas rapportés ne mentionne pas cette complication Probablement n'a-t-il eu aucun cas ayant nécessité l'intervention.

GAMMELGAARD (111) cite un cas chez un enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$. L'on intervient qu'au 17ème jour pour trouver une nécrose de la portion terminale du grêle que l'on résèque. Les suites sont troublées par un lachage des sutures digestives. On doit faire une iléo-caecostomie. Et ce n'est que deux mois après que le malade sort en bon état.

MARCH et HULTGREN (181) sur 80 interventions ont 31 % de manifestations abdominales.

OWENS et SWAN (193) sur 120 opérés ont 10 incidents abdominaux. Aucune laparotomie n'a été nécessaire.

CONCLUSIONS

L'étude de nos II observations met en évidence l'écrasante majorité d'hommes : 10 sur II. Encote la seule femme n'est-elle atteinte que d'un syndrome mineur. L'influence du sexe est donc primordiale et tous les articles consultés la confirment.

L'âge influe assez peu. Le plus jeune de nos malades avait 5 ans, la plus âgée 38.

é La sténose est toujours très serrée et la circulation collatérale de bonne qualité.

L'intervention n'a rien de particulier réalisant dans IO cas sur II une résection de la sténose et une anastomose bout-à-bout. Une seule greffe a été nécessaire.

Par contre les suites opératoires sont toujours marquées par la persistance d'une hypertension élevée aux mêmes niveaux qu'avant ou presque. Cette hypertension persiste au moins 48 heures, s'atténue pour remonter tandis qu'apparaissent les douleurs abdominales entre le 4ème et le IOème jour. La fièvre est élevée, la vitesse de sédimentation accélérée, et surtout existe une hyperleucocytose avec polynucléose ce en dehors de toute infection.

Les fémorales sont toujours battantes. Les épreuves rénales lorsqu'elles sont demandées sont normales sauf dans un cas où quelques anomalies furent notées.

Lorsqu'elles sont favorables, les suites se font sans séquelles. Aucune mortalité dans nos onze cas mais ce n'est pas la règle. Par exemple TRUMMER cite 6 morts chez 22 malades laparotomisés.

DAMMAN et BAKER (71) ont tenté d'expliquer ce syndrome en expérimentant chez le chien.

Ils créent une hypertension artérielle pulmonaire en anastomisant le bout distal de l'artère du lobe supérieur gauche à la sous clavière gauche en termino-terminal. Sur les animaux survivants, ils font une lobectomie dans les délais allant de la première à la IIème semaine. Ils notent :

une dilatation marquée des vaisseaux qui deviennent tortueux
une rupture de l'intima, une fragmentation des fibres élastiques de la couche élastique interne, parfois même
une nécrose pariétale,
des hémorragies pariétales artérielles et périvasculaires,
une occlusion particlle ou complète des petites artères pulmonaires due à une fibrose et à une prolifération cellulaire de l'intima.

Au total des lésions assez proches de celles observées chez l'homme.

La conclusion de ce chapitre sera empruntée à TRUMMER : un patient mâle chez lequel on a enlevé une coarctation très serrée et qui en post-opératoire a une tension qui persiste très élevée parfois même au-delà des chiffres pré-opératoires pendant 24 à 48 heures, a de très fortes chances de développer une complication abdominale à type d'hypervascularisation mésentérique.

Dans ces cas nous pensons qu'un traitement préventif à base d'anti-spasmodiques, d'anti-inflammatoires et peut-être d'hypotenseurs a de fortes chances d'empêcher sa survenue ou du moins de le rendre moins grave.

Restent à discuter les indications de l'exploratrice. Nous croyons qu'il ne faut pas trop tergiverser car, quoi que nous n'en ayions pas d'exemples, une authentique appendicite est possible; et d'autre part des lésions graves précoces sont possibles. SERRAS (241).

A l'inverse opérer trop tôt risque de ne montrer que des lésions au début et qui peuvent alors que l'on est rassuré, évoluer vers la nécrose. TRUMMER et SINGLETON en citent des exemples.

L'indication est donc un cas d'espèce.

LA MORTALITE OPERATOIRE

Dans le groupe des malades de plus de 40 ans, il y a un décès post-opératoire, au 4ème jour, par mort subite. L'autopsie a permis de retrouver une embolie pulmonaire massive. Ceci donne une mortalité de 7 %. Ce taux est nettement plus élevé que pour les 190 sujets des autres groupes avec 4 décès à déplorer soit 2,1 %. Il faut rappeler que dans ce groupe un autre malade ARM... Eugène est mort subitement 5 mois après la correction sous CEC d'un rétrecissement aortique.

Les 4 décès sont dus dans les groupes témoins :

deux à un arrêt cardiaque brutal peropératoire que le massage cardiaque n'a pas permis de réduire

un à une fibrinolyse post-opératoire chez un malade porteur d'une greffe

le dernier à une septicémie très certainement due à une infection de la greffe que portait ce malade.

L'on peut comparer cette mortalité de 7 % chez les malades âgés :

A celle de BRAINBRIDGE 13 % dans un groupe de 31 malades de plus de 41 ans.

A celle de OEY et NORDJIK (194) qui rapportent 32 interventions chez des malades de plus de 35 ans (donc un peu plus jeunes) avec 6,2 % de mortalité (2 décès).

La mortalité chez les malades âgés est relativement lourde lorsqu'on la compare à celle des séries groupant des malades dont la moyenne d'âge est bien moins élevée.

La mortalité la plus basse est celle de SELLORS (230) avec un seul décès sur 100 opérés soit 1 %.

OWENS et SWAN (193) sur 120 opérés ont une seule mort opératoire et deux post-opératoires précoces par lachage des sutures soit 2,5 %, taux comparable au nôtre.

SCHUSTER et GROSS (248) ont opéré 505 malades dont 487 ont eu leur sténose réséquée avec une mortalité de 4,1 %.

CLAGETT et JAMPOLI (56) accusent une mortalité de 7,1 % dans les premiers jours essentiellement par hémorragie ou défaillance cardiaque.

La statistique globale de RUMMEL donne une mortalité de 8,6 % taux qui monte à 11 % chez les malades de plus de 30 ans.

De ces données il semble donc que la mortalité opératoire ait tendance à croître dès que l'on dépasse l'âge de 30 ans.

Dans notre série 7 % de morts après 40 ans sont à comparer aux 2,1 % des groupes témoins.

Les auteurs qui se sont intéressés à l'intervention chez les sujets âgés confirment sa gravité particulière.

11 % de morts au lieu de 8,6 % à partir de 30 ans pour RUMMEL
13 % au lieu de 6 pour BRAINBRIDGE

Ceci confirme la plus grande gravité de l'intervention dès que l'on dépasse 35 ans.

CHAPITRE V

LES RESULTATS TARDIFS.-

CONCLUSIONS.

LES RESULTATS A DISTANCE

Ce sont eux qui permettent de juger de la valeur de l'intervention. "L'on n'opère pas les coarctations pour soulager les troubles fonctionnels le plus souvent inexistants mais bien pour écarter la menace qui pèse sur leur vie" écrit DEGEORGES (67).

On a vu que l'espoir de vie d'un malade atteint de coarctation ne dépasse pas une moyenne qui varie selon les auteurs de 30 à 35 ans.

Le test de réussite de la chirurgie est donc la survie au-delà de 40 ans des malades opérés.

Outre le risque opératoire, à vrai dire actuellement très bas, 2,4 % de mort pour 205 opérations, il existe à distance d'autres complications :

- les rupture de l'aorte au niveau de la suture
- les anévrysmes qui peuvent se développer au même niveau
- enfin l'avenir tardif des greffes n'est pas encore bien défini.

Cent onze malades sur 205 soit 54 % ont répondu au questionnaire envoyé, ou ont été revus à la consultation du service.

Un seul décès tardif chez un malade de plus de 40 ans 5 mois après la correction sous CEC d'une sténose aortique. On ne peut mettre ce décès sur le compte de la résection de la coarctation.

Tous les autres malades sont en vie, trois doivent être considérés comme des échecs (persistance de la symptomatologie, pouls fémoraux non perçus, pas d'oscillations aux membres inférieurs).

Chez aucun d'entre eux n'a été trouvé de symptomes pouvant faire évoquer un anévrysme post opératoire.

Aucune calcification n'a été observée chez les malades porteurs de greffes et radiographiés mais le recul le plus long (5 ans) est peut être encore trop court.

Sur les trois échecs deux surviennent chez des malades porteurs de greffe.

Amélioration	Plus 40 ans	30 à 40 ans	20 à 30 ans	10 à 20 ans	Moins IO ans
100 %	1 14 %	17 70 %	15 75 %	39 85 %	12 86 %
50 %	5 70 %	6 25 %	5 25 %	6 13 %	2 14 %
0 %	1 (bout à bt)	1(greffe) 5 %)		1 (greffe) 2 %	0 %

TABLEAU 25

Le tableau ci-dessus donne le détail des III résultats tardifs avec les pourcentages calculés sur les réponses reçues.

Il est facile de voir que les meilleurs résultats sont obtenus entre 10 et 20 ans.

Dans le groupe le plus âgé l'intervention a considérablement amélioré les malades mais très souvent persiste un symptome. Par contre il est permis de penser que le malade est désormais à l'abri :

- des accidents cérébroméningés dus aux accès hypertensifs
- de la menace de défaillance cardiaque
- des accidents de rupture vasculaire et que l'espoir de vie est très amélioré.

CONCLUSIONS

Quinze malades âgés de plus de 40 ans et porteurs d'une coarctation de l'isthme de l'aorte ont été opérés dans le service de notre Maître le Professeur Charles DUBOST entre le Ier janvier I960 et le mois de novembre I965.

Ces quinze observations sont étudiées comparativement aux I90 autres observations de malades de tous âges opérés de la même affection durant le même laps de temps.

I.- L'étude des manifestations cliniques subjectives a permis de constater :

1) Que 26 % (4 cas) des malades âgés étaient pratiquement asymptomatiques. Ce pourcentage est superposable à celui obtenu pour les autres groupes d'âge.
Il est cependant plus élevé que celui de BRAINBRIDGE 14 %.

2) Par contre la symptomatologie, lorsqu'elle est présente, est particulièrement riche. Plus on avance en âge, plus les symptômes accusés par le malade sont nombreux et bruyants.

3) A partir de 40 ans les accidents cérébroméningés deviennent brusquement plus fréquents et de façon significative. Ils traduisent l'intolérance envers l'hypertension artérielle proximale.

4) Le tableau permet de constater l'enrichissement progressif de la symptomatologie avec l'augmentation de l'âge des malades.

II - Parmi les manifestations objectives, la coarctation de l'adulte âgé s'individualise.

1) Par une prédominance moindre d'homme 66 % seulement c'est le pourcentage le plus bas de tous les groupes d'âges.
Ce fait est confirmé par quelques auteurs.

2) La pression artérielle a été étudiée avec soin. C'est dans le groupe des malades de plus de 40 ans que la moyenne des pressions est la plus élevée.

C'est une hypertension essentiellement systolique la diastolique n'est que peu élevée.
Elle est d'autant plus élevée que l'on s'adresse à des malades plus âgés.

La pression artérielle baisse à des niveaux subnormaux après l'intervention.

Ainsi pour le groupe le plus âgé les chiffres sont :

de 20,3/10,3 en pré opératoire à
14,6/8,3 en post opératoire.

Chiffres légèrement supérieurs à la normale
La différentielle baisse de 38 %, la systolique de 28 % et la diastolique de 1 7 %.

Divers tableaux permettent de comparer les résultats de ce groupe à deux des opérés plus jeunes. On constate :

- que la diminution de la moyenne des systoliques est d'autant plus importante tant en valeur absolue que relative que cette moyenne était plus élevée.

- que la diminution de la diastolique est ensiblement la même dans tous les groupes

- qu'il reste toujours une légère hypertension, plus importante chez les plus âgés que chez les jeunes.

Les hypertensions post-opératoires résiduelles sont plus fréquentes dans le groupe le plus âgés. On a cherché leur évolution à distance.

Il semble qu'un résultat tensionnel non satisfaisant chez un malade de plus de 40 ans doive se maintenir. Par contre plus le malade est jeune plus il a de chance de voir sa tension se normaliser dans l'année qui suit l'intervention.

Cette hypertension peut s'accomoder d'un bon résultat clinique. Les fémorales sont battantes, les oscillations bonnes.
Un tableau donne les résultats, quand ils sont connus, de l'évolution de ces hypertensions post-opératoires.

3) L'étude des pouls fémoraux les trouve présents chez II malades sur 15 soit 73 % des cas alors que des oscillations sont supérieures à 1/2 division chez 85 % des malades.

Ce sont les plus forts pourcentages relevés. Plus les malades sont jeunes moins souvent les fémorales sont perçues.

4) L'auscultation n'a rien de particulier chez les malades âgés où un souffle systolique est toujours entendu.

5) Par contre un malade de plus de 40 ans a fait plusieurs crises de défaillance gauche, deux étaient en arythmie complète, trois présentaient un bloc de branche (deux droits et un gauche). La fréquence avec laquelle on trouve une manifestation cardiaque est propre au groupe des plus de 40 ans.

Elle traduit à partir de cet âge une nette diminution de la tolérance cardiaque à la sténose.

6) L'examen radiologique standard n'a pas de particularités chez l'adulte âgé. Cependant dans notre série image en cheminée et gros coeur radiologique sont plus fréquents chez eux que dans les autres groupes. Tableau (20).

L'opacification a été réalisée chez I4 malades sur I5 soit dans 93 % des cas; c'est le plus fort pourcentage de toutes les séries publiées.

Il semble qu'il soit dû au désir que l'on a chez ces malades à s'entourer de toutes les garanties possibles. L'angiographie permet en effet de mettre en évidence dans ce groupe 2 anévrysmes (1 de l'aorte 1 deslintercostales), une sous clavière droite anormale.

A l'inverse cet examen a été trompeur une fois. Ce pourcentage de 93 % est à comparer aux 60 % d'opacifications à réaliser sur la totalité des 205 malades; il est nettement plus élevé que dans les séries citées dans la littérature.

7) Les lésions associées :

Seules ont été retenus les canaux artériels perméables et les anomalies cardiaques orificielles ou septales. Le tableau (21) en donne la répartition.

Le groupe des adultes âgés avec un pourcentage de 26 % de lésions associées vient au deuxième rang après le groupe des enfants de

moins de I0 ans. Il peut être surprenant de voir aussi deux lésions et parfois 3 chez le même malade si longtemps bien tolérées.

Dans la série de BRAINBRIDGE par contre il y a moins de lésions associées chez les malades de plus de 40 ans que dans le groupe témoin.

8) Divers auteurs ont tenté, avant l'ère chirurgicale, de donner un aperçu de l'espérance moyenne de vie d'un malade atteint de coarctation.

D'après des séries d'observations anatomiques cette moyenne ne dépasse pas 30 à 35 ans.

La présence d'une complication diminue encore cet espoir.

Il faut donc penser qu'après 40 ans les malades n'ont que peu de chances de survie.

L'intervention.-

Elle a confirmé la grande fréquence de la sténose de type botalien retrouvée dans 80 % des cas dans tous les groupes quèl que soit l'âge.

Les lésions associées, anomalies aortiques ou anévrysmes intercostaux n'ont pas paru plus fréquentes chez les malades de plus de 40 ans que dans les autres groupes.

Par contre, une faiblesse de la paroi aortique nécessitant une résection étendue pour trouver une zone saine, a été constatée chez 4 malades soit 26 %. Cette anomalie n'est pas retrouvée dans plus de 3 % dans les autres groupes.

C'est cette faiblesse pariétale aortique qui est responsable du brutal accroissement du taux d'utilisation des greffes au-delà de 40 ans.

Le rétablissement de la continuité n'a pu se faire par une anastomose termino-terminale que dans 6 cas sur 15 (40 %); 8 greffes ont été nécessaires dont 4 parce que l'on a dû réséquer une portion d'aorte qui ne supportait pas de suture jusqu'en zone saine.

Le tableau (24) montre l'augmentation progressive du pourcentage d'utilisation des greffes à mesure que l'âge augmente.

56 greffes pour 205 interventions donne un pourcentage de 27 %.

Le tableau (23) donne les causes ayant entrainé la pose d'une greffe. La différence entre le groupe des plus de 40 ans et les autres n'est dûe qu'aux greffes rendues nécessaires par une résection étendue d'une aorte de mauvaise qualité.

La morbidité.-

Les réinterventions précoces ne sont pas plus fréquentes chez les malades âgés que dans les autres groupes.

Aucun anévrysme post-opératoire n'a été observé dans cette série de 205 cas, aucun accident médullaire non plus. Par contre II manifestations abdominales post-opératoires sont rapportées. Deux d'entre elles ont nécessité une laparotomie deux autres intéressent des malades de 36 et 38 ans qui ont fait un syndrome mineur.

La mortalité.-

La mortalité opératoire est de 7 % dans le groupe des malades âgés. Ce chiffre est à comparer au 6,2 % de la série (un peu plus jeune il est vrai) de Oey et Nordjick, et au 13 % de la série de Brainbridge.

La mortalité de notre groupe témoin est de 2,1 %.

Un décès sur I5 interventions ne permet pas de conclusions formelles. Il semble cependant que, chez les malades de plus de 40 ans, l'intervention reste grevée d'une mortalité nettement plus élevée que chez les sujets plus jeunes.

Il est à remarquer qu'il s'agit d'une chirurgie thoracique majeure, mais que le risque opératoire n'est pas aussi important qu'on a bien voulu le dire.

En conclusions, la gravité de l'évolution spontanée est telle qu'un malade de plus de 40 ans a statistiquement très peu de chances de survivre longtemps.

Les taux de mortalité actuels justifient pleinement l'indication de l'intervention. Si les résultats ne sont pas cliniquement parfaits à cet âge, l'intervention met le malade à l'abri des accidents qui le menaçaient, grâce au rétablissement d'une hémodynamique normale.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur Ch. DUBOST

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABANESE AR.

La coarctation de l'aorte.
Sistole. 12, n° 34-35 p. 201 Mai Dec. I96I.

2 - D'ALLAINES C., DURAND M. DE PARADES B,

Ccarctation de l'Aorte compliquée de plusieurs anévrysmes chez un homme de 50 ans.
Coeur et Médecine Interne. 3, n° 2, p. 231, Avril I964

3 - ABREU EL; ALDRIDGE AG,

Ccarctation de l'aorte proches des sous-clavières, à l'origine d'un oedème réversible de la papille.
Brit. J. Surgery 48, n° 211, p. 525 Mars I96I

4 - AQUARO G., MANETTI R.

Les données acoustiques dans la coarctation de l'aorte non compliquée
Minerva Medica 52, n° 48 16 juin I96I.

5 - AROSIO G., BERTOLISI O.

Comparaison entre deux techniques d'anesthésie dans la chirurgie du rétrecissement de l'isthme de l'aorte
Minerva Anesthesiologica, 30, n° 9, p. 355 sept I964.

6 - ACTIS DATO A., DE GIORGI E.,

L'action de la réserpine dans la coarctation de l'aorte.
Brit. Heart. Journal 25, n° 3, p. 343 Mai I963.

7 - ANDERSH H ., BEYER A.

Calcifications dans les greffes vasculaires dans la sténose opérée de l'isthme de l'aorte.
Fortsch. G.E.B. Röntgen. 101, n° 2, p. 186 Août I964.

8 - ALTMAN B., MURGA E.,

Chirurgie de la coarctation de l'aorte.
Sistole. 12, n° 34-35 - Mai déc. I96I

9 - ABO JC, SANGUINES A.

Techniques chirurgicales utilisées dans la coarctation de l'aorte
Sistole. 12, n° 34-35 p. 208 Mai déc. I96I

10 -ABO JC, SANGUINES A.

Les résultats immédiats et éloignés de la chirurgie de la coarctationdde l'aorte.
Sistole, 12, n° 34-35 p. 208 Mai déc I96I.

11 - ANGELE W.

Sténose de l'isthme de l'aorte cause d'hémorragie de l'épi et du naso pharynx.
H.N.O. 13, n° 3, p. 85 Mars I965

12 - ABBOT ME

Coarctation de l'aorte de type adulte - 200 cas -
Amer. Heart Journal I928, n° 3, p. 575.

13 - ABBOT ME

Congenital cardiac deseases in Osler's
Modern. Medicine Ed 3. Vol. 4 I927.

14 - ADAMS HD, VANGERTRUYDEN H.H.

Neurologic complication of aortic surgery.
Annals of surgery : 144, n° 4, p. 574 I956

15 - D'ALLAINES F., DUBOST C., RICCIERI.

Etude de 48 cas de coarctation de l'aorte traitées chirurgicalement
Revue de chirurgie de Paris 9I, p. 319 I953.

20 - BOUY JC,

Pronostic médical et Chirurgical des coarctations de l'aorte après 30 ans
Thèse Paris I96I n° 314.

21 - BLAKE H.A. - MANION WC, SPENCER FC

Atersie ou absence de l'isthme aortique.
J. Thor. Cardiovascular Surgery 42, n° 5, p. 607 Mai I962

22 - BUSSAT P., GIALORETTO OP

Présentation d'un cas de coarctation de l'aorte associée à un canal de Botal perméable s'abouchant au-dessous de cette coarctation.
Union Médicale du Canada, 9I n° 12 p. 1422 Dec. I962.

23 - BOUNOUS B., SCHUMACKER HB.,

Coarctation expérimentale et sténose aortique sus valvulaire
J. Thor. Cardio. Surgery 45, n° 2, p. 210 Fev. I963

24 - BUMMEL IM. IKKOS D.,

Le volume du coeur gauche dans la coarctation de l'aorte
Am. Heart J. 61 n° 2, p. 165 Fev. I96I

25 - BLONDEAU M., MAURICE P., LENEGRE J.

L'ECG dans la sténose isthmique de l'aorte
Archives des maladies du coeur. 54, n° 5, p. 534 Mai I96I

26 - BAIRD RJ., EVANS JR.

Coarctation de l'aorte abdominale
Arch. of surgery 89, n° 3, p. 466 Sept. I964

27 - BORST H.C.

Complications sur la moelle épinière dans la résection de la sténose de l'isthme de l'aorte
Wien. Klin. Wschr. 77 ,n° 22 p. 405 4 juin I965.

28 - BOZIC C.,

Sténose de l'aorte thoracique
Revue de médecine. Suisse Romande 85, n° 7 p. 526 Juil. I965

29 - BJORK L., FRIEDMAN R.

Diagnostic radiologique de routine de la coarctation de l'aorte chez l'enfant.
Am. Journal of Roentgenology 95. n° 3, p. 636 nov. I965

30 - BRAINBRIDGE MV, YEH A.

La coarctation des gens âgés.
Circulation. 31 n° 2 p. 209 Fev. I965

31 - BLONDEAU P.

Une malformation rare : canal artériel ouvert à cheval sur une coarctation
Archives des maladies du coeur , 58, n° 4, p. 564 Avril I965

32 - BJORK VO. INTONI F.,

Coarctation de l'aorte abdominale avec sténose de l'artère rénale droite
Annals of surgery I60, n° 1 p. 54 Juil. I964

33 - BLOOR K., WILLIAMS RT

Neurofibromatose et coarctation de l'aorte abdominale avec atteinte de l'artère rénale.
Brit. Journal of Surgery 50, n° 226 p. 811 Sept I963

34 - BENG W., JOHANSON -

Coarctation atypique.
Cfd JOHANSON

35 - BURTON S., TARAKIN MD.

Absence congénitale d'arc aortique associée à un canal artériel et une C. I. V.
Amer Journal Cardiology 6, n° 3, p. 689 Sept I960

36 - BARGAR JO., CREASMAN RN, EDWARDS

Bilateral ductus arteriosus with interruption of the aortic arch.
Amer. J. Clinical Pathology 24, 441 I954.

37 - BAFFES TG.

Adaptation des greffes homologues aortiques a la correction chirurgicale des coarctations de l'aorte.
Surgery 38, p. 486 I955.

38 - BETTY F., EDWARDS

Coarctation de l'aorte compliquée de la formation d'un anévrysme
Surgery 52, p. 444 I962.

39 - BEATTIE -

Paralysie compliquant la correction chirurgicale d'une coarctation de l'aorte.
Surgery 33, p. 754 I953.

40 - BRUST A.A., HOWARD JM. BRYANT MR.

Coarctation of the adbominal aorta, sténosis of the renal arteries, and hypertension .
Amer. J. of Medicine. 27, p. 793, I959

41 - BAILEY CP., LEMMON WM.,

Report of the section of cardiovascular surgery on the surgical treatment of coarctation of the aorta.
Desease of the Chest 31 - n° 4 p. 468 Avril I957.

42 - BARCLAY AE, BARCROFT.

Studies of the faetal circulation and of certains changes that takes place after birth.
Amer. J. Anat. 69, p. 383 I941.

43 - BULL C.

Etude expérimentale de la croissance des anastomoses artérielles
Canad. J. Surgery 6, p. 383

44 - BING RJ. HANDELSMAN JC.

The surgical treatment and the physiopathology of coarctation of the aorta.
Annals of surgery 128, n° 4, p. 803, I948

45 - CALDWELL EJ. TABAKIN BS.

Coarctation de l'aorte en amont d'un canal arteriel persistant associé.
Brit. Heart. Journal. 24, n° 3, p. 329 Mai I962

46 - CANDARDJIS J., DESBAILLETS

Coarctation simultanée de l'aorte et d'une arteria lusoria avec anevrysme
Radiolo. Clin. 36, n° 5 p. 308 I96I.

47 - CAMPBELL M. POLANI

L'étiologie de la coarctation aortique
Lancet n° 7I75; p. 461 4 Mars I96I

49 - CHENE

Les sténoses isthmiques de l'aorte
Praxis 50, n° 16, p. 417 20 Avril I96I.

50 - CORBIN JL.

Les lésions médullaires de la coarctation aortique
Coeur et Médecine Interne. 2. n° 1, p. 63 Janv. I963

51 - CHRISTIAENS L. et Coll.

Les coarctations atypiques du nourrisson et de l'enfant
Pediatric I9, n° 4, p. 405 Juin I964

52 - CISNEROS J.

Etude ECG Pré et post-opératoire de la coarctation de l'aorte (sur 32 cas)
Arch. Inter. Cardiol. Mexico 35, n° 4, p. 452 Juil. Aout I965.

53 - CERILLI J., LAURIDSEN P.

Réintervention pour coarctation de l'aorte.
Acta clinica scandinavia. 129 n° 4 p. 391 Avril I965

54 - CHALNOT P., MATHIEU P.

La cure chirurgicale des coarctations de l'aorte. Résultats immédiats.
Ann. Medi. Nancy 4, p. 703 Aout-Sept. I965

55 - CELORIA G.C., PATTON RB.

Congenital absence of the aortic arch.
Am. Heart. J. 58, p. 407-I959.

56 - CLAGETT OT, JAMPOLI RW -

Coarctation of the aorta
Archives of surgery 63, n° 3, p. 337 Sept. I95I

57 - CLAGETT OT. KIRKLIN JW.

S.G.O. 98 p. I03.

60 - DODRILL FP., BENSON CD.

Coarctation de l'aorte avec naissance des 2 artères sous-clavières au niveau du segment distal compliquée par une invagination post-opératoire.
Surgery 51, n° 6, p. 809 Juin I962.

61 - DUBOST C., PIWNICA A.

Anevrysme sur coarctation de l'aorte pre-isthmique
Journal de chirurgie 85, n° 5 et 6 p. 565 Mai Juin I963.

62 - DEBOER A., GRAWAL.

Coarctation de l'aorte. Etude clinique et anatomo-pathologique
Archive of Surgery 82, n° 6, p. 80I Juin I96I

63 - DRIBINSKY MB., OSKAREVATA.

Un cas de coarctation aortique associé à un canal artériel traité avec succès
Khirourgia (Moscou) n° 9, p. 128 I962

64 - DERROCK JR.

Aortoplastie rapide pour coarctation aortique.
S.G.O. 118, n° 2 p. 367 Fev. I964

65 - DONG E., LOWER R.R.,

Traitement chirurgical du canal artériel associé à une coarctation aortique
Amer. Journ. of Surgery I03, n° 2 p. 255 fev. I962

66 - DONATO FO. PISANO A.

Notre expérience dans la chirurgie de la coarctation de l'aorte
Sistole 12, n° 35 p. 200 Mai dec. I96I

67 - DEGEORGES M. CAVAILLES

La coarctation aortique et son traitement chirurgical.
La Revue du Praticien n° 4, p. 363 1 fevr. I963

68 - DEGEORGES M.

Thèse Paris I95I n° 724

69 - DAVIS CB., FELL H.,

Anévrysmes post-opératoires après chirurgie pour coarctation de l'aorte
S.G.O. 121 n° 5 p. 1043 nov. I965

70 - DOCK W.,

Erosions of the ribs in coarction a note on the history of a pathognomonique sign -
Brit. Heart. J. I0 p. 148 I948

71 - DAMMAN JF, BAKER JD, MULLER WH.

Pulmonary vascular changes induced by experimentaly produced. pulmonary hypertension.
S.G.O. Tome I05 p. 16 I957

72 - DUBOST C., BLONDEAU P.

Coarctation aortique anormale et compliquée
Annales de chirurgie 13, p. 995 I959

73 - DONZELOT E., D'ALLAINES F.

Traité des cardiopathies congénitales
Masson et Cie Editeurs I954

74 - DUBOST C., BLONDEAU P.

Sténoses sous-isthmiques de l'aorte thoracique.
Journal de chirurgie 74, p. 113 à 137, I957

76 - EHNY L., HILDERBRANDT J.

Diagnostic oscillographique de la sténose aortique
Zsch. Kind. 85, n° 1 p. 100 I96I

77 - EDMUNDS LH, MAC CLENATHAN.

Coarctation sub-clinique de l'aorte
Annals of surgery I56, n° 2 p. I80 Aout I962.

78 - EFFERTS S., KARYSIOTIS J.

Observations électrocardiographiques dans la sténose de l'isthme de l'aorte et leurs rapports avec l'hémodynamique.
Archiv. Kreislauff. 40, n° 1-2 - p. 117 - Avril I963

79 - EISALO A., VIRANKO M., HALONEN PI.

Action des perfusions veineuses d'angiotensine sur le sodium urinaire et les chlorures dans la coarctation
Amer. Journal of Cardiology 11, n° 5, p. 609 Mars I963.

80 - ENGLE MA, GLENN F.,

Diagnostic et traitement opératoire de la coarctation de l'aorte
Surgical clin. of north amer. 41; n° 2 p. 359 Avril I96I

81 - EFSKIND L., SANDERUD A .

Traitement chirurgical de la coarctation aortique
Acta clinica Scandinavia. Supplément 283 p. 182 I96I

82 - ESTOUR P.

A propos de 80 coarctations de l'aorte opérées, dont 16 chez des enfants de moins de 3 ans
Thèse Lyon I964

83 - ENDERLE G., POTULIEG E.,

Coarctation de l'aorte abdominale associée à des sténoses des artères rénales dans un cas d'hypertension artérielle juvénile.
Amer. J. Urologie 71, n° 4 et 5 p. 348 Avril I965

84 - EUERTS-SUAREZ EA., CARSON CD,

La triade de l'absence congénitale de l'arc aortique
Annals of Surgery 150, p. 153 I959

85 - EDWARDS JE.

Pathologie des anomalies de l'aorte thoracique.
Amer. J. Of Clinicals Pathology 23, p. 1240 I950.

90 - FELDMANN SB

Une analyse de la durée des phases systoliques chez les malades porteurs d'une coarctation de l'aorte avant et après intervention.
Klintchescaia Med. (Moscou) 43 n° 8, p. 89, I965

91 - FRICK MH, HALONEN PI.

Seuil de fusion des scintillations et ses modifications par la nitroglycérine dans l'hypertension artérielle et la coarctation de l'aorte.
Acta médica Scandinavia I69. N° 4 p. 397 Avril I96I

92 - FRICK MH

Les principaux risques de la coarctation de l'aorte
Cardiologica 39, n° 3 p. 174 Sept. I96I

93 - FREUNDLICH E., ENGLE

Coarctation de l'aorte chez le nourrisson.
Analyse de I0 cas avec étude du traitement médical.
Pediatrics 27, n° 3 p. 427 Mars I96I

94 - FREDERIKSEN TH.

L'hypotension contrôlée dans les interventions pour coarctation de l'aorte.
Acta clinica Scandinavia. 127 n° 4 p. 338 Avril I964

95 - FREDERIKSEN TH. POULSEN T.,

Anevrysme aortique vrai secondaire à la résection d'une coarctation de l'aorte
Acta Clinica Scandinavia Sup. 283 p. I88 I96I

100 - GLEZER G.A. SPIVAK GL.

Confrontation des troubles hémodynamiques fémoraux et rénaux dans la coarctation de l'aorte
Therapeut. Arkhiv. (Moscou) n° 10, 37, p. 100 I965

101 - GRAVIER J., VERNEY RN,

Deux cas de coarctation compliqués d'anévrysmes chez l'enfant
Pédiatrie 50, n° 8, p. 947 I963

102 - GRIFFIN GF.

Enroulement congénital de l'aorte (pseudo-coarctation)
New England J. Med. 271 n° 14 p. 726 1 octo. I964

103 - GRITZ GB, WITHROW TG.

Transaminases myocardiques après opération pour coarctation de l'aorte abdominale.
Pro. Soc. Exper. Biol. Med. 116; N° 1; p. 38 Mai I964

104 - GROLIMAN GH Jr.

La circulation collatérale dans la coarctation aortique avec une artère sous-clavière distale
Radiology 83, n° 4 p. 622 Oct. I964

105 - GOFSTEIN N.

La radiologie dans les coarctations de l'aorte
France Médicale 26, n° 2 p. I09 Fev. I963

106 - GRAUEL GA

La coarctation aortique et la persistance du canal artériel
Laval Médical 35, n° 5 p. 510 Mai I964

107 - GRAMMELGAARD A., THERRELSEN

Le traitement chirurgical de la coarctation aortique chez le nourrisson
Résultats à distance (*16 cas)
Acta Chirurgica Scandinavia 122, n° 3 p. 259 Oct. I96I

108 - CARMAN GE., HINSON RE.

Coarctation aortique chez le nourrisson. Dépistage sur les radios du thorax.
Radiology 85, n° 3 p. 418 Sept. I965

115 - HOUEL J., GRAS A., DORU

Opération atypique pour sténose isthmique de l'aorte
Annales de chirurgie thoracique 4, n° 1 p. 98 Janv. I965

116 - HIWOJOS AM.

Coarctation de l'aorte
Revue hopital Ninos Alejandro Mami 1, n° 1 p. 27 mars I962

117 - HEBERER G., RAU J., BUCH R.

Traitement chirurgical de la coarctation de l'aorte a un âge avancé avec anomalie vasculaire ou cardiaque additionnelle.
Deutsche Med. Wsch. 88 n° 15 p. 775 12 Avril I963

118 - HAJAFI H., DYE WS

Correction réussie en un temps d'une sténose aortique sus-valvulaire et d'une coarctation typique de l'aorte chez le même malade.
Journ. Thoracique Surgery 48, n° 4 p. 644 Oct. I964

119 - HOUEL J. GRAS A., CHASSON J.

Longue prothèse aortique droite pour coarctation compliquée
Mémoires de l'Académie de Chirurgie 91, n° 4-5 p. 150 I965

120 - HELMER F., LORBEK W.

Sténose de l'isthme aortique chez le vieillards
Wien Klin. Wschr. 77 n° 22 p. 406 4 Juin I965

121 - HODEL C., EGLI F.,

Syndrome de Ulrich Turner chez les nouveaux nés présentant une sténose isthmique de l'aorte et une V.C.S. gauche
Amer. Paedia. 204 n° 6 p. 387 I965

122 - HAMILTON WF, ABBOTT ME

Amer. Heart. J. 3. p. 381 I928

125 - INADA K., SUIMIZU H.,

Maladie des hommes sans pouls et coarctation atypique de l'aorte avec remarques spéciales sur leur pathogénie
Surgery 52 n° 3 p. 433 Sept. I962.

126 - INTINO S., MARINO B.,

Coarctation de l'isthme de l'aorte compliquée d'hypertension pulmonaire. Un cas.
Cuoré Circol. 45 n° 3 p. 162 Juin I96I

127 - INGOMAR CJ. TERSIEU E.

Hypertension après résection de coarctation de l'aorte
British Heart J. 23 n° 4 p. 370 Juillet I96I

128. - INADA et SHIMIZUH

Hypertension après résection de coarctation de l'aorte
Archives of surgery, 84, n° 3 p. 306 Mars I962

130 - JOHANSON BW et Coll

Malformations aortiques avec coarctation atypique. Rapport de 3 cas présentant une coarctation entre l'origine de la carotide et la sous-clavière gauche.
Amer. J. Cardiology 7, n° 6 p. 853 Juin I96I

131 - JARCHO S.

Divers articles concernant l'historique de la coarctation de l'aorte.
Amer. J. Cardiology . 7 n° 6 p. 844 Juin I96I
. 8 n° 6 p. 843 Dec I96I
. 9 n° 4 p. 591 Avr. I962
.10 n° 2 p. 266 Août I962
.11 n° 2 p. 238 Fev. I963
.16 n° 2 p. 253 Août I965

134 - JEW EW, GROSS P.

Aortic origin of the Right pulmonary artery and absence of the transverse aortic arch.
Arch. of Pathology 53, p. I9I I952

135 - JOHNSON AL, FERENCZ

Coarctation de l'aorte compliquée de canal artériel perméable. Considération physio-pathologiques.
Circulation 4, p. 242 I951

140 - KERNER S., A

Association d'une sténose de l'isthme de l'aorte et d'un rétrecissement aortique orificiel (11 cas)
Thèse Paris n° 1144 I963

141 - KIEFFER SA., LINDE LM

Anévrysme Mycotique loin de la coarctation de l'aorte
Journ. Thorac. Cardiovasc. Surgery 42, n° 4 p. 507 Oct. I96I

142 -KIYOSHI, INADA, HIROSHI

Maladie des hommes sans pouls et coarctation atypique de l'aorte
Arch. Surgery 84 n° 3 p. 306 Mars I962

143 - KUNLEN H., MERGUET P.

Rétrecissement de l'isthme de l'aorte de type adulte et anévrysme post-stenotique calcifié.
Med. Clin. 57 n° 37 p. 1574 14 Sept. I962

144 - KREMER X.,

Le rétrecissement de l'isthme de l'aorte
Zschr. Tub 117 n° 1 à 4 p. 171 I96I

145 - KITTRE, ANDERSON JV.

Coarctation Baso Thoracique et Abdominale de l'Aorte
Radiology 79 n° 5 p. 799 Nov. I962

146 - KUHN E., KOHN R.

Coarctation de l'aorte familiale. Rapport sur une famille
Zsch. Kreislauff 52, n° 11 p. 1120 nov. I963

147 - KONRAD RM, FAHMY AR.

Le dévcloppement corporel de l'enfant porteur d'une coarctation de l'aorte
Langen Arch. Klin. Chir. 297 n° 2 p. 139 I96I

148 - KONRAD RM; SATTER P.,

Les capillaires du pli ungueal chez les malades avec sténose isthmique de l'aorte.
Zbl. Chir. 87, n° 5 p. 177 3 fevr. I962

149 - KOLB E.,

Syndrome de paralysie après opération pour sténose de l'isthme de l'aorte
Schweis. Med. Wsch. 92 n° 30 p2 930 26 Juil I962

150 - KAINDL F.

Sténose de l'isthme aortique
Wien Klin. Wschr. 77 n° 22 p. 399 4 Juin I965

151 - KREMER K., IRMER W.,

Sténose de l'isthme de l'aorte
Wien Klin. Wschr. 77 n° 22 p. 400 4 Juin I965

152 - KELLER HI, CHEITLIN MD,

Présence d'une coarctation légère et d'une autre serrée dans la même famille
Amer. Heart Journal 70, n° 1 p. 115 Juil I965

153 - KUCSKO

Sténose de l'isthme aortique.
Wien Klin. Wschr. 77 n° 22 p. 397 4 Juin I965

154 - KING H., KAISER G.

Traitement de la coarctation de l'aorte par greffe appliquée
Journal Thora. Cardi Surgery 43, n° 6 p. 797 Juil I962

160 - LEVINE SA. KALSTONE GE.

Le test du blanchiment pour la coarctation aortique
American Journal Medi. Scien 246 n° 6 p. 702 Dec. I963

161 - LONGIN F.

Le diagnostic de la sténose de l'isthme de l'aorte sur le cliché radiologique natif.
Fortschr. G.E.B. Rontgen 94 n° 3 p. 324

162 - LITTLE JA. LEIGHT L.

Coarctation de l'aorte, sténose aortique, et canal artériel manifeste
Amer. J. Cardiology 12, n° 4 p. 570 Oct. I963

163 - LAPIOS M.

Traitement chirurgical de la coarctation de l'aorte Galenus (Grece)
3 n° 5 p. 336 Mai I96I

164 - LEIDER HJ, STEINBERG I.

Régression de la dilatation de l'aorte ascendante et du sinus aortique
après résection d'une coarctation aortique
Journal Thoracique surgery 41 n° 5 p. 670 Mai I96I

170 - MAILLET RA

Expérience chirurgicale portant sur une série de 425 sténoses
isthmiques de l'aorte
Thèse Paris I964 n° 523

171 - MAC GLENATHAN JB, VOSS

Correction du courant rétrograde dans l'artère vertébrale après correction
de la coarctation de l'aorte
New. England Journ. Med. 268 n° 10 p. 517 7 Mars I963

172 - MAIM JR, BLUMENTHAL S.

Observations sur la coarctation de l'aorte chez le nourrisson
Archives of surgery 86, n° 1 p. 96 Janv. I963

173 - MARTELLER, MOSS AJ.

Coarctation de l'aorte
Amer. Disease Child. 103 n° 4 p. 556 Avril I962

174 - MARIE J., et Coll.

Le rétrecissement de l'aorte abdominale.
A propos d'un cas chez un enfant de 13 ans
Presse Médicale 70, n° 30 p. 1483 20 Juin I962

175 - MOTSCH K., WARTEL J.

Sténose de l'isthme aortique chez le jeune enfant
Wsch. Kinder 112 n° 6 p. 306 Juin I964

176 - MARGILETH AM. FOX LM.

Coarctation de l'aorte
Archives of Surgery, 89, n° 4 p. 741 Oct. I964

177 - MESCHER, YAKOV NA et coll.

L'emploi des ganglioplegiques dans le traitement chirurgical de la
coarctation de l'aorte
Khirourguia (Moscou) I963. N° 2 p. 79

178 - MERRILL DL, WEBSTER CA,

Absence congénitale de l'arc aortique
Journal of Thoracic surgery 33 p. 311 I957

179 - MAYS ET. SERGEANT CK.

Le syndrome post coarctectomie
Archivs of surgery 9I, n° 1 p. 58 Juil. I965

180 - MORRIS GC DE BAKEY ME. COOLEY AA.

Sténose de l'aorte sub-isthmique et maladie occlusive
Archive of surgery 80, p. 87 I960

181 - MARCH HW, HULTGREEN HN

Effets immédiats et tardifs de la résection sur l'hypertension dans la coarctation de l'aorte
British Heart Journal 22, p. 361

182 - MOSS AJ, ADAMS FH,

Croissance de l'aorte normale et de l'anastomose chez l'enfant après résection d'une coarctation.
Circulation, I9, p. 338

183 - MEYER M., PARENT B.

Coarctation de l'aorte et grossesse.
Presse Médicale, 69, n° I5 p. 666 25 Mars I96I

185 - NEWCOMBE Ch. P., ONGLEY PA, EDWARDS JE.

Considérations cliniques, anatomopathologiques et hémodynamiques dans l'association coarctation de l'aorte et C.I.V.
Circulation 24 n° 6 p. 1356 DEC I96I

186 - NOLLA PANADES J., SIMPSON FO.

Les granulations des cellules juxta-glomérulaires dans la coarctation expérimentale de l'aorte.
Clin. Science 27, n° 3 p. 393 Dec I964

187 - NAEYE RL -

Altérations vasculaires périnatales dans la coarctation de l'aorte avec canal artériel distal ouvert
Circulation, 24 n° 4 p. 754 Oct. I96I

188 - NOORDJICK JA. OEY FT

Résultats éloignés de l'intervention pour coarctation chez l'enfant grandissant.
Arch. Deseases. Child. 40, n° 210 p. I92 Avril I965

189 - NICKS R.

Coarctation de l'aorte thoracique avec thrombose de l'arc traitée par homogreffe.
Brit. Med. Journal n° 5465 p. 792 2 Oct. I965

193 - OWENS J.C., SWAN H.

Complication du traitement de la Coarctation de l'aorte
Bull. Société Inter. Chirurgie 21, n° 3 p. 216 Mai-Juin I963

194 - OEY FTI, NORDJIK JA

Coarctation de l'aorte chez les gens âgés.
Thorax 16, p. 169 I96I

198 - PORSTMANN W? GUNTHER KH,

Sténose de l'isthme aortique avec origine anormale des deux artères sous clavières et courant bi-directionnel dans la sous-clavière droite (Art. Lusoria)
Fortsch. Gob. Roentgen. 100, n° 4 p. 465 Avril I964

199 - PIPKO AS.,

Le diagnostic clinique et radiologique de la coarctation de l'aorte
Klinitchescaia Med. (Moscou) n° 1 p. 37 I96I

200 - PEREZ ALVAREZ J.J.

Arteriolite necrosante des organes abdominaux, complication de la correction chirurgicale de la coarctation de l'aorte.
Surgery 35, p. 833 I955

105 - QUIJANO, PITMAN F.,

Chirurgie de la coarctation de l'aorte
Arch. Inst. Cardio. Mexico 34, n° 5 p. 637 Sep. Oct. I964

108 - RING DM, LEWIS JL,

Abdominal pain following correction of coarctation of the aorta. A syndrome
Journ. Thor. Cardiov. Surgery 31, n° 6 p. 7I8

210 - REED WA

Coarctation de l'aorte
Inter. Surg. Dig. 70 n° 1 p. 1720 Janv. I96I

211 - RUTISCHAUSER W., LIVTHY E.

Etude quantitative de l'insuffisance aortique et de la sténose de l'aorte à l'aide de la méthode des colorants
Cardiologia 38, n° 2 p. I0I I96I

212 - ROWE GC et Coll.

Circulation cérébrale dans la coarctation de l'aorte
Journ. Clini. Inves. 43 n° 10 p. I922 Octo. I964

213 - RIBET M., et coll.

Sténose sous isthmique double de l'aorte thoracique.
Résection et greffe sous hypothermie modérée.
Presse médicale 69, n° 40 p. 1725 27 Sept. I96I

214 - RATHI L., KEITH JD

Pressions sanguines post-opératoires dans la coarctation de l'aorte
Brit. Heart. Journal 26, n° 5 p. 671 Sept. I964

215 - RICORDEAU G., CHEVRIER JL, BLONDEAU Ph

Complications abdominales aigues après résection d'une coarctation de l'aorte
Presse Médicale 71, n° 46 p. 2189 2 nov. I963

216 - RIOS MOZO M., RIVERA LOPEZ

Problèmes médico-chirurgicaux de la coarctation de l'aorte
Rev. Espagn. Cardiolo. I6, n° 3 p. 729 Juillet I963

217 - ROBICSEK F. SANGER PW.

Diagnostic de la coarctation de l'aorte abdominale par l'aortographie.
Trois observations.
Annals Surgery I62 n° 2 p. 227 Aout I965

218 - RUMMEL WR, BAILEY C.

Traitement chirurgical de la coarctation de l'aorte
J.A.M.A. 164 n° 1 I957 p. 5

219 - REIFENSTEIN GH., LEVINE SA., GROSS

Coarctation de l'aorte
Revue de I04 cas autop.
Amer. Heart. Journal 33, 146 Fev. I947.

220 - SUNDER; PLASSMANN P.,

Rétrecissement de l'arc et de l'isthme aortique
78ème congrès Soc. Allemande de Chirurgie Avril I96I Dans Langenbeck Arch Klin. Chirurg. 298 p. 351 I96I

221 - SHAROV BK

Quelques problèmes de diagnostic radiologique de la coarctation de l'aorte
Vestnik Radiol (Moscou) I965 n° 5

222 - SOKOLOVSKI M., HARGUINDEY S.

Coarctation de l'aorte de type infantile catheterisée par voie retrograde à travers le canal arteriel de Botal.

223 - SANGER PW. ROBICSEK F.

La localisation des rétrecissements congénitaux de l'aorte sans la radio de contraste
Annals of surgery 153 n° 3 p. 459 Mars I96I.

224 - SAEGESSER F., DESBAILLET P. PETER M.

Coarctation de l'aorte et sous-clavière droite rétro-oesophagienne avec-anévrysme sous sténotique
Poumon et Coeur 17, n° 3 p. 459 Mars I96I

225 - SILANDER H.

Origine anormale de la sous-clavière droite et son rapport avec la coarctation de l'aorte
Acta chirurgica Scandinavia 124 n° 5 p. 412 nov. I962

226 - STEINBERG I.

Malformation de la crosse de l'aorte : Pseudo-coarctation. 8 nouveaux cas
Revue des 8 cas déjà publiés.
Amer. Journal Roentgenology 88, n° 1 p. 73 Juil I96I

227 - STEINBERG I., HAGSTROM JW.

Anévrysme post-stenotique compliquant une coarctation de l'aorte
Radiology 82, n° 4 p. 626 Avril I964

228 - SCHENK WC, MENNO AD

Etude hémodynamique de la coarctation de l'aorte expérimentale
Annals of surgery 153 n° 2 p. 163 Fevr. I96I

229 - SCHLINGER R., GRAVIER J.

Dépistage angiographique des coarctations de l'aorte complexes
Interêt de la ponction ventriculaire gauche

230 - SELLORS TH. HOBSLEY M.

Coarctation de l'aorte
Lancet n° 7296 29 Juin I963 p. 1387

231 - SKANDALAKIS JE. EDWARDS BF

Coarctation de l'aorte avec anévrysme
S.G.O. 111 N° 4 p. 307 Oct. I96I

232 - SONDERGAARD T. OTTOSEN P.

Coarctation de l'aorte abdominale
Acta chir. Scandinavia Supple. 283 p. I94 I96I

233 - SCHULTE - BRINKMANN W.

La radiologie dans la sténose de l'isthme de l'aorte chez l'enfant
Bruns. Beitr. Klin. Chir. 203 n° 4 p. 474 Dec I96I

234 - SCHUSTER SR.

Coarctation de l'aorte abdominale
Annals of Surgery I58, n° 6 p. IOI2 Dec. I963

235 - SELLORS TH

Hypertension et coarctation de l'aorte
Brit. Journal of Surgery 51, n° 10 p. 726 Oct. I964

236 - STEINBERG I., STEIN HL

Dilatation anévrysmale des sinus aortiques dans la coarctation de l'aorte. Un cas suivi IO ans.
Circulation 30, n° 2 p. 227 Août I964

237 - STILLER H.

Le traitement de la sténose de l'isthme de l'aorte par l'isthmotomie et la plastie de l'isthme.
Deutch Med Wsch I8 Janv. I96I p. 71.

238 - SCHUMACKER HB, MANDELBAUM I.

Voie d'abord extra pleurale pour la coarctation de l'aorte
Journal thor. Surgery 44, n° 2 p. 204 Aout I962

239 - SCHUMACKER HB et NAHRWOLD D.

Le traitement chirurgical de la coarctation denl'aorte
Bull. Société Inter. Chirurgie 23 n° 3 p. 289 Mai I964

24I - SERRAS LS, RAYMOND BA

Ulcère duodénal perforé complication post-opératoire de la résection d'une coarctation aortique
Annals of Surgery 155, n°4 p. 555 Avr. I962

242 - SATTER P.

Problème des malformations associées aux sténoses de l'isthme de l'aorte
Wien Klin. Wschr 7, n° 22 4 Juin I965

243 - SCHENK WG, MAC DONALD KE

Mesure du flux sanguin dans la coarctation humaine - Etude sur l'aorte descendante, les artères intercostales et la sous-clavière gauche avant et après intervention.
Journ. Thor. Surgery 50, n° 1 p. 26 Juil I965

244 - SINGLETON

Arteritis following correction of coarctation of the aorta.
Surgery 45 p. 665 I959

245 - SEALY et coll.

Paradoxical hypertension following resection of coarctation of aorta
Surgery 42, p. 135 I957

246 - SLOAN RD, COOLEY RN

Coarctation de l'aorte. Aspect radiologique de 125 cas confirmés opératoirement.
Radiology 61 p. 701 Nov. I953

247 - SEALY WC

Indications for chirurgical treatment of coarctation of the aorta
S.G.O. 97, p. 301 I953

248 - SCHUSTER SR., GROSS RE.

La chirurgie de la coarctation de l'aorte
Journ. Thor. Cardio-vascular. Surgery 43 n° 1 p. 54 I962

249 - SAEGESSER F., CHENE P.

Les sténoses isthmiques de l'aorte
Le poumon et le coeur, I7 n° 3 Mars I96I

250 - SOULIE P.

Cardiopathie congénitale
L'Expansion Scientifique; Editeur Paris I956

251 - SIGUIER, DUPERRAT; BETOURNE

Sténose d'une artère rénale gauche due à une lésion identique aux lésions cutanées de la neurofibromatose.
Semaine des Hôpitaux de Paris 34, p. I491 I96I

255 - TIMMIS GC. GORDON S.

Un facteur rénal dans l'hypertension par coarctation de l'aorte
Obs. Prelininaire
New England Journ. Medi. 270 n° 16 16 Avril I964

256 - TREMOUROUX J. STALAPAERT

Myelomalacie après résection d'une sténose isthmique de l'aorte
Relation d'un cas.
Acta Chirur. Belgica. 61, n° 8 p. 857 nov. I962

257 - TATIBOUET L., LAUNAY J.

Coarctation aortique : évolution spontanée et post-opératoire.
Le Poumon et le Coeur, 17 n° 7 et 8 p 653 Sept. Oct. I96I

258 - TRUMMER MJ. MANNIX EP.

Douleurs abdominales et artérite mésentérique nécrotique après résection de la coarctation de l'aorte.
Journ. Thor. Cardiovasc. Surgery 45 n° 2 p. I98 Fev I963

259 - TYLER HR. CLARK DB

Neurologic complications in patients with coarctation of aorta
Neurology 8, n° 9 p. 712 I958

263 - URQUIA M., BRITO JM. RABAGO G.,

Coarctation de l'aorte.
Revue Espagn. Cardio. 2ème partie 16, n° 2 p. 545 Avril I963

265 - ULLAL SR., BRAINBRIDGE MV,

Coarctation acquise de l'aorte thoracique due à une calcification de thrombi.
Annals of Surgery I62 n° 2 p. 246 Août I965

270 - VERNEY RN, MICHAUD P.,

Sténose de l'isthme de l'aorte associée à un canal artériel sus-jacent
Un cas opéré à l'âge de I8 jours.
Pédiatrie 48, n° 5 p. 506 I96I

271 - VYSOTSKY NN. MELNIKOWA GM.

Sur l'hypertension de la coarctation de l'aorte
Terpevtitcheskii Arkhiv (Moscou) I962 n° 4 p. 76

272 - VOSCHULTE K. STILLER H.

La plastie de l'isthme dans la sténose de l'isthme aortique
Langenb. Archiv. Klin. Chir. I962, 30I, p. 604

273 - VARELA DE, SEIJAS J.

Symptomatologie pre et post operatoire de la coarctation de l'aorte
Rev. Chir. Español 87, n° 1 p. I8 15 octo. I962

274 - VERNEY RN, GAUTIER F.

Syndrome cérébelleux associé à une sténose de l'isthme de l'aorte
Régression des signes après cure chirurgicale de la coarctation
Pédiatrie 17, n° 8 p. 921 I962

275 - VOSSCHULTE K., KNOTHE W.,

Correction chirurgicale de la coarctation de l'aorte par plastie de l'isthme
Deutch Med. Wschr 90, n° 16 p. 707I 16 avril I965

277 -VERNEY RN, GRAVIER J.

Sténose de l'isthme de l'aorte chez le nourrisson. Indications opératoires et résultats à propos de 16 cas opérés.
Pédiatrie 50, n° 2 p. I8I Mars I965

278 - VAN DER STRICHT J. - BOLLAERT A.

Technique de l'aortographie par catheterisme dans les coarctations
Acta Cardiologica 16, n° 1 p. 105 I96I

280 - WENGER R., KRIEHUBER E.

Formation peu commune d'anévrysme au niveau de l'aorte thoracique dans un cas de sténose isthmique
Zschr Kreislauff. 50, n° 17 , I8 p. 877 Sept I96I

281 - WALLMAN IS

Coarctation de l'aorte chez le nourrisson
Med. Journ. Australia 48 - n° 17 p. 668 21 Oct. I96I

282 - WULFF HB, MALM A.

Coarctation de l'aorte et anomalies rénales
Acta Chir. Scand. Suples 283 p. 200 I96I

283 - WALDHAUSEN JA, HAROLD H.

Traitement de la coarctation chez le nourrisson
J.A.M.A. I87 n° 4 p. 270 25 Janv. I964

284 - WITZ JP., REYS P., DORNER M.

Coarctation sous isthmique en diaphragme de l'aorte thoracique basse. Résection avec suture bout à bout. Chylothorax post-opératoire.
Annales chirur. Thoraci et Cardiovasc. Nov. I962 p. 1659 n° 4

285 - WIBIN EA,

A propos de 2 cas de coarctation sous isthmique
Acta chirurgica .Belgica 64, n° 4 p. 580 Avril I964

286 - WOOD J.

Coarctation aortique associée à un anévrysme mycotique
Médi Journal Australia II Sept. I965. n° 11 p. 452

289 - ZIEGLER RF, LAM CR.

Indication de la correction chirurgicale de la coarctation de l'aorte du nourrisson
Amer. Journ. Cardiology 12, n° 1 p. 60 Juillet I963

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V[e] -
ODÉ 58-90